БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ДВАДЦАТЬ ТРЕТИЙ

ОСПА — ПАРЕСТЕЗИИ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ◇ ОГИЗ РСФСР ◇ 1932

ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ
ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»



Том сдан в производство 4 апреля 1932 г.; подписан к печати 1 сентября 1932 г.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Остоженка, 1.
Адрес Издательства: Москва, Волхонка, 14.

16-я типография треста «Полиграфкнига», Москва, Трехпрудный пер., д. 9.
Зак. № 482. Уполном. Главлита Б 12497. Гиз 22. Э-10 г. Тираж 20700 экз.
Бумага 72×108 *см* $^1/_{16}$. 25 п. л.×97000 зн.

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXIII ТОМЕ

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXIII ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

ВСЕГО В ТОМЕ 367 РИСУНКОВ

О

ОСПА НАТУРАЛЬНАЯ. Содержание:

Оспа, variola (от лат. varus—пятно, узелок), острое инфекционное заболевание, характеризующееся общей интоксикацией, температурной кривой определенного типа и специфической сыпью на коже и видимых слизистых оболочках, имеющей определенное циклическое течение. Восприимчивость человека к заражению О. чрезвычайно велика. Как правило однажды перенесенная О. предохраняет от заражения на всю жизнь, хотя в отдельных исключительно редких случаях встречаются и повторные заболевания. Б-ни у человека присвоено название натуральная О. (variola vera) в отличие от О. животных (см. ниже) и от *ветряной оспы* (см.)—б-ни sui generis, ничего общего с натуральной О. не имеющей кроме чисто внешнего сходства в клин. проявлениях. Нек-рыми авторами для натуральной О. предложено еще название variola major в противоположность *аластрим* (см.)—variola minor. Натуральная О. обычно распространяется эпидемически и как правило сопровождается высокой смертельностью.

I. История и эпидемиология.

О. принадлежит к числу самых старых болезней человечества. Задолго до хр. э. она существовала в Китае, к-рый повидимому был ее колыбелью. Другим древним очагом О. является Индия, где с незапамятных времен существует культ богини О.—Мариатале. Классическому миру О. не была известна. Пределы своих древних очагов О. покидает только в 4 веке хр. э. Широко распространившись по Востоку, она в 572 г. появляется в Аравии. В 7 в. со вторжением арабов в Египет О. была неоднократно заносима в эту страну войсками завоевателей. Вскоре охватив весь север Африки, б-нь проникла в Испанию и оттуда распространилась по всей Европе. Движение людских масс во время крестовых походов сильно способствовало рассеянию оспенной заразы, особенно в Германии и в Австрии. В 1138 г. по свидетельству Авентина (Aventinus) от О. погибло все войско Фридриха Барбароссы. Ко времени крестовых походов впервые в Европе возникают специальные убежища для лечения и изоляции оспенных б-ных. Около 15 века О. свила себе прочное гнездо во всей центральной Европе (Италия, Германия, Франция) и проникла в Великобританию. В Америку оспа была занесена испанцами в 1517 г. и произвела сильнейшие опустошения среди туземцев, ранее не знавших этой болезни. В Мексике от нее погибло свыше $3^1/_2$ млн., около половины всего населения. В 16 в. оспа была занесена англичанами в Сев. Америку; в Южную Америку она проникла несколько позже.

В общем в 16 и 17 веках О. распространилась уже почти во всех известных европейцам странах мира, нередко проявляясь в виде грозных пандемий. Так, эпидемия, начавшаяся в 1614 г., охватила всю Европу, Малую Азию и Африку. Около этого времени б-нь получила распространение и в России. Достоверно известно, что уже в 1610 г. О. была занесена русскими в Сибирь, где она произвела столь сильные опустошения среди туземных племен, что большинство населения покидало свои жилища и разбегалось. Но наивысшего развития О. достигла в 18 в. Оспенные эпидемии стали настолько обычным явлением в Европе, что большинство врачей того времени обходит их молчанием. Сильно страдали от О. Германия, Англия и особенно Франция, где число умерших, искалеченных и обезображенных этой б-нью составляло около $^1/_4$ всего населения. Полагают, что со времени эпидемического распространения этой б-ни от нее погибло в Европе не менее 150 млн. человек. Появляясь впервые в населенном пункте, О. поражала жителей без различия пола и возраста. В эндемических же очагах она всегда носила характер детской б-ни. При всеобщем предрасположении к О. невосприимчивых к ней от природы наблюдалось не более 5%—б-нь обычно поражала людей уже в самом раннем детском возрасте. Переболевание О. в детстве давало защиту от этой б-ни в зрелом возрасте. Лишь только среди подрастающего поколения накоплялось нек-рое количество «оспоспособных» детей, следовал подъем оспенных заболеваний среди этой группы населения. Обычно такие вспышки заболеваний О. повторялись правильно периодически через каждые 4—6 лет.

Мысль о том, что оспе присущи заразные свойства и что болезнь способна передаваться от одного человека к другому, зародилась еще в 16 и 17 вв. (Avicenna и в особенности van Helmont), однако подтверждение и все-

общее признание она получила лишь в 18 веке благодаря высокому авторитету Бургава (Boerhaave). Около этого же времени делаются попытки бороться с О. путем сан.-предупредительных мер (изоляция, дезинфекция), попытки, не имевшие успеха вследствие сильной заразительности б-ни и повсеместного рассеяния заразы. Едва ли бо́льшим эффектом сопровождалось введение *инокуляции* (см.). Уже древние индусы и китайцы знали, что однократное переболевание оспой защищает от нового заболевания ею. Им известен был также факт, что искусственно привитая О. переносится значительно легче, чем натуральная О., полученная через естественное заражение. Об этом знали арабы, персы и другие народы Востока, у которых и доныне широко применяются заимствованные у индусов и китайцев искусственные прививки ослабленной натуральной О. (вариоляция). В 18 в. на это обращено внимание и в Европе, опустошаемой оспенными эпидемиями. Несмотря на усовершенствования, внесенные в вариоляцию европейскими врачами, последняя оказалась далеко не идеальным средством (смертельность при ней достигала 2—3%, инокулированные становились иногда очагом распространения натуральной О.) и в первой половине 19 века всюду была вытеснена *оспопрививанием* (см.). Последнее и является фактором, оказавшим наиболее существенное влияние на историю О. в 19 веке и позже. Успешная организация оспопрививания, получившего к началу 19 в. заметное распространение во всех культурных странах мира, всюду сопровождалась падением абсолютной заболеваемости О. и в особенности сокращением заболеваемости среди детей (оспопрививание проводилось в первую голову среди этой группы населения). Классическим примером, иллюстрирующим заболеваемость О. на рубеже 18 и 19 вв. и благодетельную роль оспопрививания, может служить шведская статистика О. (табл. 1, цитирована по Gins'у).

гигиенические мероприятия против инфекционных б-ней, как обязательное извещение, изоляция, дезинфекция, мало действительны при О. и не в состоянии предотвратить ее распространение. В 20 в. крупные оспенные эпидемии являются уже уделом лишь стран отсталых в культурном отношении (Британская Индия, Центр. Африка). В большинстве европейских государств О. совершенно исчезла или заболевания ею сводятся к единицам (см. ниже—статистика). Совершенно новой эпидемиологической проблемой за последние годы представляется появление *аластрим* (см.). Повидимому это—малостойкий и обратимый вариант натуральной оспы, против которого показаны те же предупредительные меры, как и против натуральной оспы (обязательное извещение, вакцинация, изоляция, дезинфекция).

II. Этиология.

Подобно другим заразным болезням О. без сомнения вызывается живым возбудителем. Близкое генетическое и биол. сродство между натуральной О. и коровьей (см. ниже—О. животных) позволяет говорить об общем возбудителе обеих этих б-ней, о возбудителе оспо-вакцины. Все старания получить разводки оспенного вируса на искусственных питательных средах оказались бесплодными. Сообщения некоторых авторов о том, что вирус О. способен размножаться в эксплянтатах тканей, нуждаются в проверке и подтверждении. Вопрос о морфологии возбудителя О. также не выяснен окончательно. Прозрачное содержимое молодых оспин, изобилующее специфическим вирусом, всегда бывает лишено банальной флоры (стерильно). Уже на основании этого следует принять, что разнообразные микробы (бактерии, Protozoa и т. п.), выделенные отдельными авторами из содержимого оспин и признанные ими якобы специфическими возбудителями О., не имеют никакого отношения к этиологии этой болезни.

Табл. 1. Смертность от О. в Швеции с 1776 по 1825 г. (на 100 000 нас.).

Возрастные группы	1776—80 гг.	1781—85 гг.	1786—90 гг.	1791—95 гг.	1796—1800 гг.	1801—05 гг.	1806—10 гг.	1811—15 гг.	1816—20 гг.	1821—25 гг.
0— 5 л.	1 696,2	1 440,7	1 227,2	1 001,9	1 257,3	635,9	460,7	123,5	63,2	65,7
5—10 »	426,7	371,0	266,2	245,8	282,9	129,7	112,3	31,7	19,4	10,2
10—15 »	93,6	113,2	64,4	50,6	65,9					
15—20 »	37,3	44,8	31,0	18,4	23,9	14,2	13,9	6,4	7,2	11,5
20—25 »	14,8	18,4	13,0	6,0	9,9					

Как видно из приведенной выше таблицы, сокращение оспенной смертности происходило гл. обр. за счет детской группы населения (0—5 л.), начиная с пятилетия 1801—05 гг., после того как в 1800 г. в Швеции было введено *оспопрививание* (см.).

Пандемия 1870—74 гг. (см. ниже) подняла интерес к научному изучению вакцины и ко всем вопросам правильной организации оспопрививания. Начиная с 1875 г., оспопрививание узаконено в виде обязательной меры в Германии, Франции и др. странах. Мысль о том, что качество вакцины является существенно важной предпосылкой успеха оспопрививания, привела к устройству образцовых оспенных ин-тов во многих странах (Австрия, Англия). Вместе с тем опыт пандемии 1870—1874 гг. и позднейший (особенно в Швейцарии, Англии) показал, что такие испытанные обще-

Встречающиеся иногда в оспинах к концу их созревания гноеродный стафилококк и стрептококк также лишены этиологического значения и являются лишь возбудителями вторичных гнойных процессов. Содержимое оспин сохраняет заразные свойства после пропускания через фильтр-свечу, непроницаемую для очень мелких представителей бактериальной флоры. Не всегда однако такие опыты дают постоянный результат. Концентрация фильтруемого материала (обычно соскоб и жидкое содержимое оспин), степень его измельчения, качество (порозность) свечи, скорость фильтрации и многие другие факторы имеют решающее влияние на исход опыта. Даже в случае удачи в фильтрате содержится лишь очень скудное количество вируса. и требуются особые приемы для его обнаружения. (Negri напр. накладывал на гу-

сто скарифицированную роговицу кролика комочек ваты, пропитанной фильтратом, и на 24 часа сшивал сомкнутые над ватой веки.) Т. о. способность оспенного вируса к прохождению через свечу может считаться доказанной, но фильтрация происходит с трудом и сопровождается огромной потерей вируса. Поэтому нек-рыми авторами оспенный вирус признается условно фильтрующимся. На основании опыта с фильтрацией величина возбудителя О. определяется приблизительно в 0,2 μ. Она лежит в пределах разрешающей способности современных оптических инструментов, и следовательно подобно некоторым другим фильтрующимся бактериям (возбудитель инфлюенцы, мальтийской лихорадки и др.) оспенный вирус повидимому может быть обнаружен в поле зрения микроскопа.

Есть много оснований считать возбудителем оспы своеобразные тельца, описанные в 1907 г. Пашеном (Paschen) в жидком содержимом оспин у людей. «Элементарные», или «Пашеновские тельца»—это чрезвычайно мелкие, округлые, коккоподобные образования [см. отд. табл. (т. IV, ст. 353—354), рис. 6], делящиеся в форме гимнастической гири. В свежем состоянии (в висячей капле) они представляются в виде округлых, матовых, слабо преломляющих свет телец. В темном поле зрения они слабо светятся. Тельца неподвижны; наблюдаемое в параболоид-конденсоре движение их без сомнения есть Броуновское молекулярное движение. Действию обычных в микробиологии красящих веществ тельца поддаются с очень большим трудом и лишь после весьма продолжительной обработки. Для успешного обнаружения их в сухих препаратах последние необходимо продержать нек-рое время в дестилированной воде для удаления препятствующих ясности картины остатков сыворотки и белка. Вполне надежные результаты окраски получаются лишь путем применения протрав (напр. Лефлеровской) с последующей интенсивной обработкой Цилевским карбол-фуксином, карбол-метилвиолетом и др. На окрашенных т. о. препаратах «элементарные тельца» представляются в виде мелких, около $^1/_4$ μ, округлых образований темнокрасного или фиолетового цвета. Обычно встречается очень много форм деления, причем между попарно расположенными тельцами видна соединяющая их перетяжка, или мостик. Пашеновские тельца очень хорошо обнаруживаются при окраске по Фонтана-Трибондо (Fontana-Tribondeau). Тельца принимают темнокоричневый или черный цвет, соединяющая их перетяжка—коричневый или аспидный. Вследствие перекрашивания тельца кажутся несколько грубее, чем при других способах окраски. Первоначально элементарные тельца были обнаружены в содержимом вакцинальных оспин у детей, затем в вариолезных оспинах, в вакцинальных оспинах и на вакцинированной роговице кроликов, телят и др. животных. Особенно в мазках из детской лимфы, из содержимого вариолезных оспин они встречаются в огромных количествах, причем микроскоп. картина напоминает чистую культуру кокков.

Во внутренних органах (вакцинированный мозг, яичко и др.) элементарных телец обнаружить путем окраски не удается. Причина этого, по Пашену, следующая: возбудитель О. встречается в 2 формах или стадиях—аэробной и анаэробной. Первая обладает сродством к поверхностно расположенным тканям, в которых она может размножаться (наружная кожа, слизистые, роговица); она окрашивается и легко обнаруживается под микроскопом благодаря более крупным размерам и окутывающей ее липоидной оболочке. Вторая форма встречается во внутренних органах, лишена оболочки, не окрашивается и невидима под микроскопом. Открытые им тельца Пашен считает возбудителем оспы—мнение, к которому присоединяется большинство исследователей. Другие, как Гильдемейстер, Унгерман (Gildemeister, Ungermann), признают Пашеновские тельца специфичными для О. Повидимому вопрос о природе этих образований получит разрешение лишь после того, как удастся получить их в чистой культуре на искусственных питательных средах.

Другим строго специфическим для О. образованием являются тельца, описанные Гварньери (Guarnieri; 1892).

Клеточные включения в эпителии оспин найдены уже Вейгертом (Weigert) в 1874 г. и Пфейфером (Pfeiffer) в 1887 г. Гварньери подтвердил эти наблюдения и кроме того возымел счастливую мысль воспользоваться для изучения оспенных телец роговицей кролика как тканью с более простой структурой. Тельца Гварньери обнаруживаются лучше всего на срезах из скарифицированной роговицы, зараженной ядом вакцины или оспы. Включения находятся в протоплазме эпителия, по преимуществу в слое шиповатых клеток. Форма включения очень многообразна—круг, овал, серп, пирамида, веретено и др., величина колеблется от нескольких десятых микрона до размеров клеточн. ядра [см. отд. табл. (т. IV, ст. 353—354), рис. 5]. Внутри телец видны иногда мелкие, темно окрашенные включения в виде зерен, палочек или запятых, расположенные в бесструктурной массе. По Провацеку (Prowazek)—это особый стадий возбудителя, описанный им под названием «начальных телец», по мнению других авторов—это «элементарные тельца» Пашена. Тельца Гварньери вероятнее всего представляют собой колонию оспенного микроба, окутанную продуктами реакции клетки на внедрение паразита. Гварньери был убежден, что открытые им образования представляют собой паразита оспы, принадлежащего к Protozoa. Это мнение не получило подтверждения со стороны других исследователей, но все авторы единодушны в том, что тельца Гварньери строго специфичны и патогномоничны для оспы; при других заболеваниях они не встречаются. Вместе с тем возникла мысль, что эта особенность телец Гварньери может быть положена в основу лабораторного метода для отличия оспы от осповодобных заболеваний (varicella). В практически удобной форме метод разработан Паулем (Paul) в Вене и нашел нек-рое применение в австрийских и немецких лабораториях. Испытуемый материал, обычно содержимое оспин или растертые в физиол. растворе корочки, наносят на скарифицированную роговицу кролика. При наличии живого вариолезного вируса вдоль надрезов образуются валикообразные или полушаровидные прозрачные разрастания эпителия, что констатируется обычно не поз-

же как через 36—48 час. после прививки. Животное убивают, энуклеируют глаз и погружают его в раствор сулемы. Если дело идет об оспе, то вышеупомянутые разрастания приобретают насыщенно белый цвет, чем резко отличаются от окружающей неинфицированной поверхности роговицы (макроскоп. проба Пауля). При отсутствии в испытуемом материале оспенного вируса или при наличии вируса ветряной О. и др. б-ней вышеописанных явлений не получается. При сомнительном или отрицательном исходе опыта последний дополняется гист. исследованием роговицы на присутствие телец Гварньери. По Гинсу (Gins), в случаях клинически бесспорной оспы опыт Пауля дает до 80—90% положительных исходов. Отрицательный результат реакции не имеет диагностического значения. Прививка материала от случаев ветряной оспы всегда сопровождается отрицательным исходом. **М. Морозов.**

III. Статистика и географическое распространение.

1. Мировое распространение О. В 17 и 18 вв. О. носила пандемический характер. В Европе заболевало О. около $^5/_6$ всего населения и ежегодно в ней умирало от О. до 400 000 человек. Еще во вторую половину 19 в. эпидемии ее наносили страшнейшие опустошения. Последняя крупная эпидемия в Европе разразилась во время прусско-франц. войны (1870—71 гг.). Общие потери от О. во Франции за 1869—71 гг. исчисляются примерно в 200 000 чел. В Германии умерло от О. за 1871—72 гг. свыше 160 000 чел. (Prinzing). Эпидемия не ограничилась этими странами, но она охватила значительную часть Европы (Бельгия, Швейцария, Австрия, Англия, Голландия, Дания, Швеция, Финляндия, Россия) и проникла в Сев. Америку. Лишь постепенно, по мере распространения *оспопрививания* (см.), О. перестает быть бичом человечества. В табл. 2 приводятся цифры смертности от О. в некоторых странах Европы и в Японии за период с 1861 г. до последних лет (в среднем в год на 1 млн. населения). В таблице можно отметить: 1) резкое повышение О. в большинстве стран в 1871—75 гг.; 2) стойкое снижение ее в ближайшие годы в тех странах, где введено было систематическое и правильное оспопрививание (рис. 1). [На диаграмме приведены цифры умерших от О. в Германии (за 1860—1870 гг. в Пруссии) за период с 1860 по 1930 г. Отмечается резкое снижение смертности после введения обя-

Табл. 2. Смертность от О. в разных странах (в среднем в год на 1 млн. нас.).

Страны	1861—65 гг.	1866—70 гг.	1871—75 гг.	1876—80 гг.	1881—85 гг.	1886—90 гг.	1891—95 гг.	1896—1900 гг.	1901—05 гг.	1906—10 гг.	1911—13 гг.	1914—18 гг.	1919—23 гг.	1924—28 гг.
Англия	219	105	411	78	78	14	20	7	25	1	1	0,2	1	1
Бельгия	393	332	1 348	563	313	151	216	27	99	7	7	—	5	—
Германия*	350	322	1 109	16	24	4	1,7	0,4	0,4	0,7	0,5	2	4	0,1
Голландия	—	—	—	12	47	4	41	2	2	0,1	0,1	0,1	0	0
Дания	99	66	280	15	8	7	3	0	0,1	0,1	0	0	0	0
Ирландия	—	11	207	77	9	1	10	0	3	0	0	0	—	—
Испания	—	—	—	—	—	—	—	349	233	168	118	116	103	23
Италия	—	—	—	—	—	—	81	25	94	14	79	6	158	0,1
Норвегия	—	—	—	—	8	1	2	1	0	2	0	0	0	0
Финляндия	—	957	2 191	425	1 274	67	172	24	19	14	8	72	28	0
Франция	—	—	—	—	—	—	—	—	101	18	5	3	3	3
Швейцария	—	—	—	34	49	17	9	3	5	2	14	0,1	1	0
Швеция	136	292	369	66	28	1	2	0	0	0	0	1	0	0
Шотландия	318	30	369	5	4	3	12	3	26	0	2	0,3	7	0
Япония	—	—	—	—	25	153	117	74	1	25	1	6	9	2

* 1861—70 гг. в Пруссии.

Табл. 3. Число умерших от О. в европейских странах в 1919—29 гг. (абсолютные цифры).

Страны	1919 г.	1920 г.	1921 г.	1922 г.	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.
Австрия	105	46	2	1	1	0	0	0	0	0	0
Англия	28	30	5	27	7	8	6	11	36	53	39
Болгария	96	70	5	3	6	0	0	0	0	0	0
Германия	704	332	109	26	10	6	9	0	1	0	0
Голландия	0	3	0	0	0	0	0	2	0	0	21
Греция	—	—	250	292	924	118	4	1	2	0	0
Испания	3 623	3 285	2 097	1 325	525	1 217	851	114	167	157	3
Италия	16 380	11 037	1 360	37	16	46	13	10	5	21	8
Независимая Ирландия	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—
Польша	264	687	823	519	83	126	3	5	5	2	1
Португалия	8 864	1 208	267	425	—	468	—	393	347	94	115
Румыния	5 834	781	560	153	11	1	2	1	1	0	1
Сев. Ирландия	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	—
Финляндия	430	18	2	7	0	2	1	0	0	1	—
Франция	159	113	96	—	—	—	113	115	119	16	—
Швейцария	0	0	7	3	2	2	1	1	0	0	0
Швеция	1	3	1	1	0	0	0	0	0	0	0
Шотландия	0	152	24	0	0	0	0	0	0	0	0
Югославия	1 100	941	483	165	198	64	3	2	0	0	0

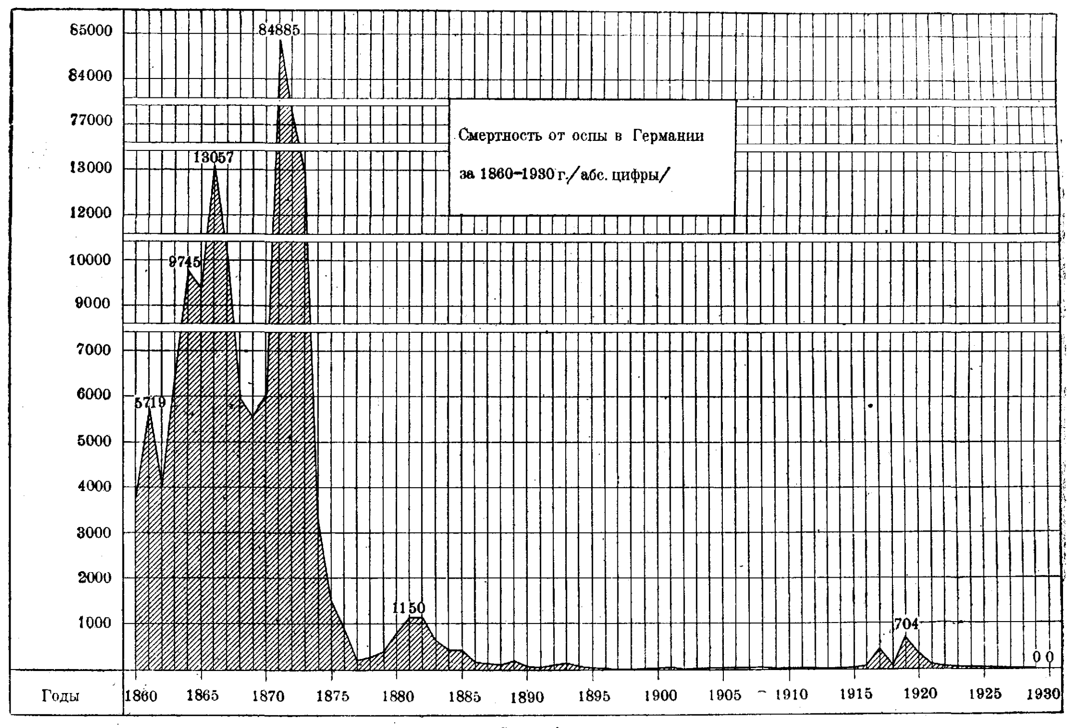


Рис. 1.

зательного оспопрививания (1874 г.)]; 3) подъем О. в годы империалистской войны и последующие годы (напр. в Германии, Италии, Финляндии). В табл. 3 приводятся абсолютные цифры умерших от О. в нек-рых европейских странах за 1919—29 гг. В первые годы этого периода отмечается значительно более высокая смертность от О., чем в последующие, что является результатом оспенных эпидемий в этих странах в связи с империалистской войной и нарушением правильного оспопрививания. Наиболее высокие цифры умерших от О. в европейских странах до последних лет отмечаются в Англии, Испании, Португалии и Франции.

В табл. 4 приводятся абсолютные цифры умерших от О. в некоторых внеевропейских странах за период с 1919 по 1929 г. Исключительно высокие цифры отмечаются в Британской Индии, где ежегодно по официальным данным регистрируется от 40—50 000 до 100—136 000 умерших от О. (от 166 до 552 на 1 млн. жителей).

снижению. Британская Индия представляет собой тип страны, где О. до сих пор предоставлена своему «естественному» движению и где она через определенные промежутки лет дает правильные подъемы и снижения. Подъемы ее наблюдаются примерно через каждые 5—6 лет (рис. 2). В таблице 5 приводятся цифры умерших от О. в одной из провинций Индии (в Бенгалии) за период с 1883 по 1927 г. Они суммированы по пятилетиям.

Табл. 5. Число умерших от О. в Бенгалии с 1883 по 1927 г. (абсолютные цифры).

Годы	Число умерших	Годы	Число умерших
1883—87 . . .	9 896	1908—12 . . .	76 695
1888—92 . . .	22 759	1913—17 . . .	72 682
1893—97 . . .	23 509	1918—22 . . .	97 797
1898—1902 . .	58 632	1923—27 . . .	95 301
1903—07 . . .	55 784		

Из этих цифр видно, что число жертв от О. в Индии растет с каждым пятилетием.

Табл. 4. Число умерших от О. в некоторых внеевропейских странах в 1919—1929 гг. (абсолютные цифры).

Страны	1919 г.	1920 г.	1921 г.	1922 г.	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.
Британская Индия	136 077	101 329	40 446	40 836	44 084	55 380	85 986	117 066	118 197	96 123	34 393
Корея	700	3 614	2 527	1 160	1 120	85	170	237	149	82	126
Филиппинские о-ва . . .	40 971	6 632	728	92	4	1	1	6	0	0	0
Япония	1 115	844	212	125	381	286	81	174	92	110	12
Египет	1 938	805	24	90	145	221	158	542	34	4	4
Нигерия	—	—	182	—	189	20	194	96	1 275	904	847
Канада	—	—	—	—	15	64	15	33	11	7	8
Мексика	—	—	—	—	—	2 702	8 735	2 741	1 647	4 654	5 479
САСШ	358	508	641	628	131	874	712	367	145	131	151
Чили	14	30	5 234	4 290	1 808	269	26	15	14	14	11
Австралия	0	0	2	2	0	0	0	1	0	0	0
Нов. Зеландия	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

В Британской Индии О. эндемична и до последних лет не обнаруживает тенденции к

Высокая смертность от О. регистрируется также в Нидерландской и Португальской Ин-

дии. И в других колониальных странах Азии эпидемии О. время от времени принимают чрезвычайно жестокий характер. На Филиппинских островах напр. в 1919 г. умерло от оспы 49 071 чел., или 5,2 чел. на каждые 1 000 жителей. В Японии в 1928 году показатель смертности от О. составлял 2, в Корее—4 на 1 млн. жителей. В Персии за апрель—декабрь 1929 г. зарегистрировано 434 умерших от О.— В Африке О. регистрируется высоко в Алжире, Бельгийском Конго, Нигерии, Родезии, Судане и др. колониях. В Америке исключительно высокие цифры смертности от О. регистрируются в Мексике (в 1928 г.—310, в 1929 г.—358 на 1 млн. жителей). Высоки они также в Бразилии. В САСШ показатель смертности от О. невысокий (1927 г.—1 на млн. населения), в то время как число заболеваний в них весьма высоко (см. ниже). О пораженности О. тех стран, по которым нет исчерпывающей регистрации, можно судить по смертности от О. в крупных городах.

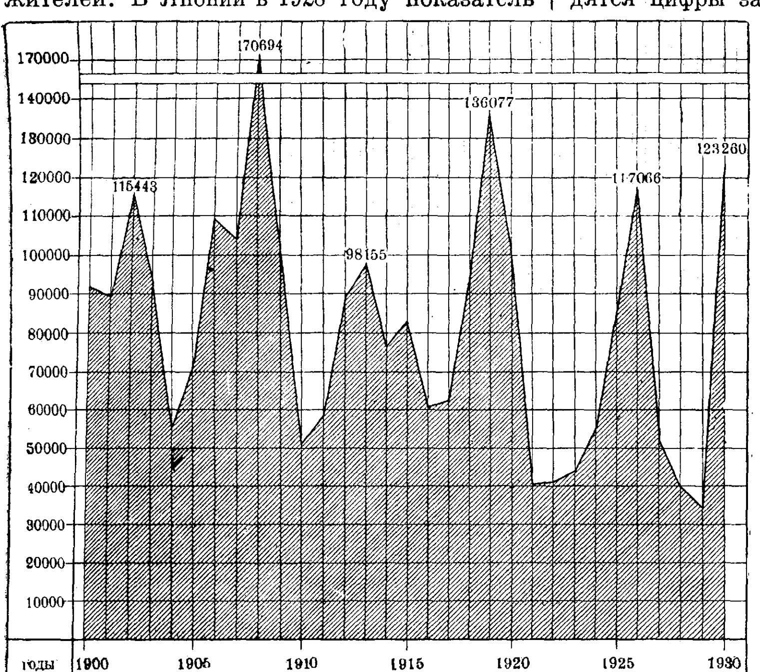


Рис. 2. Смертность от оспы в Британской Индии с 1900 по 1930 г. (абс. цифры).

В табл. 6 приведены показатели смертности от О. в некоторых городах за последние годы (на 100 000 населения).

Табл. 6

Города	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1930 г.	Города	1927 г.	1928 г.	1929 г.
Азия					Африка			
Багдад	25,6	79,2	18,4	—	Суец	5,2	2,6	5,2
Бомбей	60,8	42,2	90,5	120,1	Тунис	5,4	22,0	50,5
Дели	36,4	140,9	26,7	147,0				
Калькутта	265,3	49,9	35,9	170,8	Ю. Америка			
Мадрас	5,5	45,4	95,7	34,6	Ассунсион	1,8	0,8	0,7
Рангун	59,3	103,8	3,8	3,8	Богота	6,0	2,6	0,4
Тегеран	8,4	161,6	7,2	13,2	Гваякиль	—	7,0	3,0
					Рио де-Жанейро	1,8	0,8	0,7

Об О. в Китае можно судить лишь по отрывочным материалам. В Шанхае в районе международной концессии зарегистрировано умерших от О. среди европейцев в 1928 г. 61,1, в 1929 г.—39,5, среди китайцев в 1928 г. 16,8, в 1929 г.—19,8 на 100 000 населения.

2. Заболеваемость. В табл. 7 приводятся цифры заболеваний оспой по разным странам за период с 1919 по 1929 г.

Табл. 7 дает представление о подъеме оспы, связанном с империалистской войной. Эпидемия ее в 1919 г. и ближайшие годы наблюдалась помимо СССР в Болгарии, Германии, Италии, Латвии, Литве, Польше, Румынии, Финляндии, Чехо-Словакии, Югославии, а также в большинстве внеевропейских стран (см. также табл. 3 и 4). В последнее десятилетие наблюдалась также крупная вспышка О. в Швейцарии, где она продолжалась с 1921 по 1925 г., и в Греции. В значительном большинстве стран О. постепенно снижается. Исключение составляют САСШ, где до последних лет тенденции к снижению О. не отмечается, а также Англия, где число заболеваний с каждым годом растет. В Голландии, где в течение ряда лет оспа наблюдалась лишь в единичных случаях, отмечен в связи с нарушением правильного оспопрививания крупный подъем ее в 1929 г. Совершенно изжили О. (с 1924 г. не наблюдалось ни одного случая или отмечались лишь единичные случаи) Австрия, Болгария, Дания, Норвегия, Финляндия, Швеция, из внеевропейских стран—Австралия и Новая Зеландия. Об интенсивности распространения О. в отдельных странах дает представление табл. 8, где приведены показатели заболеваемости О. по тем странам, где она за последние годы имела б. или м. сильное распространение. (Следует учесть, что регистрация О. в колониальных странах, напр. в Индии, далеко не полная.)

Таблица эта дает представление о максимальном показателе заболеваемости, который наблюдался после мировой войны в разных странах. В СССР он достиг 30,0, в Румынии—13,0, в Италии и САСШ—10,0, в Корее—7,0, в Египте—6,0 и т. д. В Германии максимальный показатель заболеваемости не превышал 0,8 на 10 000 населения. Высокие показатели заболеваемости за последние годы наблюдаются в Англии, Канаде и САСШ. Заболеваемость в них за последние годы в частности значительно выше, чем в СССР. Характерно сопоставление движения заболеваемости за последние годы в СССР, в Англии и в САСШ: в то время как в первой показатель ее постепенно снижается, в Англии и в Соеди-

Табл. 7. Число заболеваний О. в разных странах с 1919 по 1929 г. (абсолютные цифры).

Страны	1919 г.	1920 г.	1921 г.	1922 г.	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.
СССР	186 805	115 158	114 045	66 306	45 773	27 780	18 228	16 148	14 154	10 345	6 406
Австрия	411	253	18	4	17	0	0	0	0	0	0
Англия	311	280	336	973	2 504	3 797	5 354	10 146	14 767	12 420	10 968
Бельгия	42	91	21	23	31	31	19	14	18	8	0
Болгария	874	527	22	24	20	5	0	1	2	0	0
Германия	5 012	2 042	688	215	17	16	24	7	4	3	1
Голландия	5	50	1	0	2	3	2	15	0	0	703
Греция	—	—	—	—	2 116	250	16	27	101	24	5
Дания	0	0	7	0	0	25	0	0	0	0	0
Италия	34 363	26 453	4 644	534	495	432	195	112	60	52	8
Латвия	—	422	255	160	23	25	17	11	7	10	0
Литва	—	1 213	1 035	345	25	58	12	3	2	0	5
Норвегия	0	0	2	0	0	0	1	0	2	0	0
Польша	1 864	3 948	5 078	2 399	502	861	77	69	36	23	12
Румыния	20 523	3 467	2 744	865	89	9	28	6	4	10	4
Финляндия	1 759	77	27	91	12	1	2	1	0	2	1
Франция	572	392	341	172	195	210	456	554	410	153	84
Чехо-Словакия	11 209	4 529	1 542	70	36	33	38	9	0	1	0
Швейцария	3	2	596	1 153	2 126	1 234	329	54	0	1	0
Швеция	7	11	2	1	0	1	0	1	0	0	0
Шотландия	9	725	106	7	3	4	2	1	154	146	18
Эстония	267	435	136	50	13	4	5	6	9	3	0
Югославия	5 278	4 156	2 119	728	1 042	330	14	4	3	0	0
Корея	2 179	11 532	8 316	3 676	3 722	439	699	1 010	627	290	523
Япония	4 005	3 167	889	679	1 922	1 703	430	1 256	352	723	114
Египет	7 928	3 021	92	205	519	799	762	2 676	240	20	26
Канада	—	—	—	—	—	2 791	1 248	1 535	2 845	3 337	1 952
САСШ	56 332	93 684	102 787	32 800	29 968	56 488	38 877	33 392	36 709	38 432	42 282

Табл. 8. Заболеваемость О. в разных странах с 1919 по 1929 г. (на 10 000 нас.).

Страны	1919 г.	1920 г.	1921 г.	1922 г.	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.
СССР	30,0	18,0	12,0	7,0	4,0	2,1	1,3	1,2	0,9	0,6	0,4
Англия	0,1	0,1	0,1	0,3	0,7	1,0	1,4	2,6	3,8	3,2	2,8
Германия	0,8	0,3	0,1	0,04	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Италия	9,5	7,3	1,2	0,1	0,1	0,1	0,1	0,03	0,01	0,01	0,0
Литва	—	5,8	4,9	1,6	0,1	0,3	0,1	0,01	0,0	0,0	0,0
Польша	—	1,4	1,8	0,8	0,2	0,3	0 03	0,03	0,02	0,01	0,01
Румыния	12,9	2,2	1,7	0,5	0,1	0,01	0,02	0,0	0,0	0,01	0,0
Франция	0,2	0,1	0,1	0,04	0,1	0,1	0,1	0,14	0,1	0,04	0,02
Югославия	4,4	3,5	1,8	0,6	0,8	0,3	0,01	0,0	0.0	0,0	0,0
Британская Индия	—	—	—	—	—	—	—	8,5	8,2	6,9	5,6
Корея	1,3	6,7	4,8	2,1	2,1	0,2	0,4	0,5	0,3	0,1	0,3
Япония	0,7	0,6	0,2	0,1	0,3	0,3	0.1	0,2	0,1	0,1	0,02
Египет	6,0	2,3	0,1	0,2	0,4	0,6	0,5	1,9	0,2	0,01	0,02
Канада	—	—	—	—	—	3,0	1,3	1,6	2,9	3,5	2,0
САСШ	6,4	10,0	10,0	3,1	2,8	5,1	3,7	3,2	3,4	3,4	3,2

ненных Штатах Северной Америки, наоборот, он из года в год повышается (рис. 5).

По материалам, опубликованным Гигиенической секцией Лиги наций, в 1929 и 1930 гг. зарегистрировано всего заболевших и умерших от оспы:

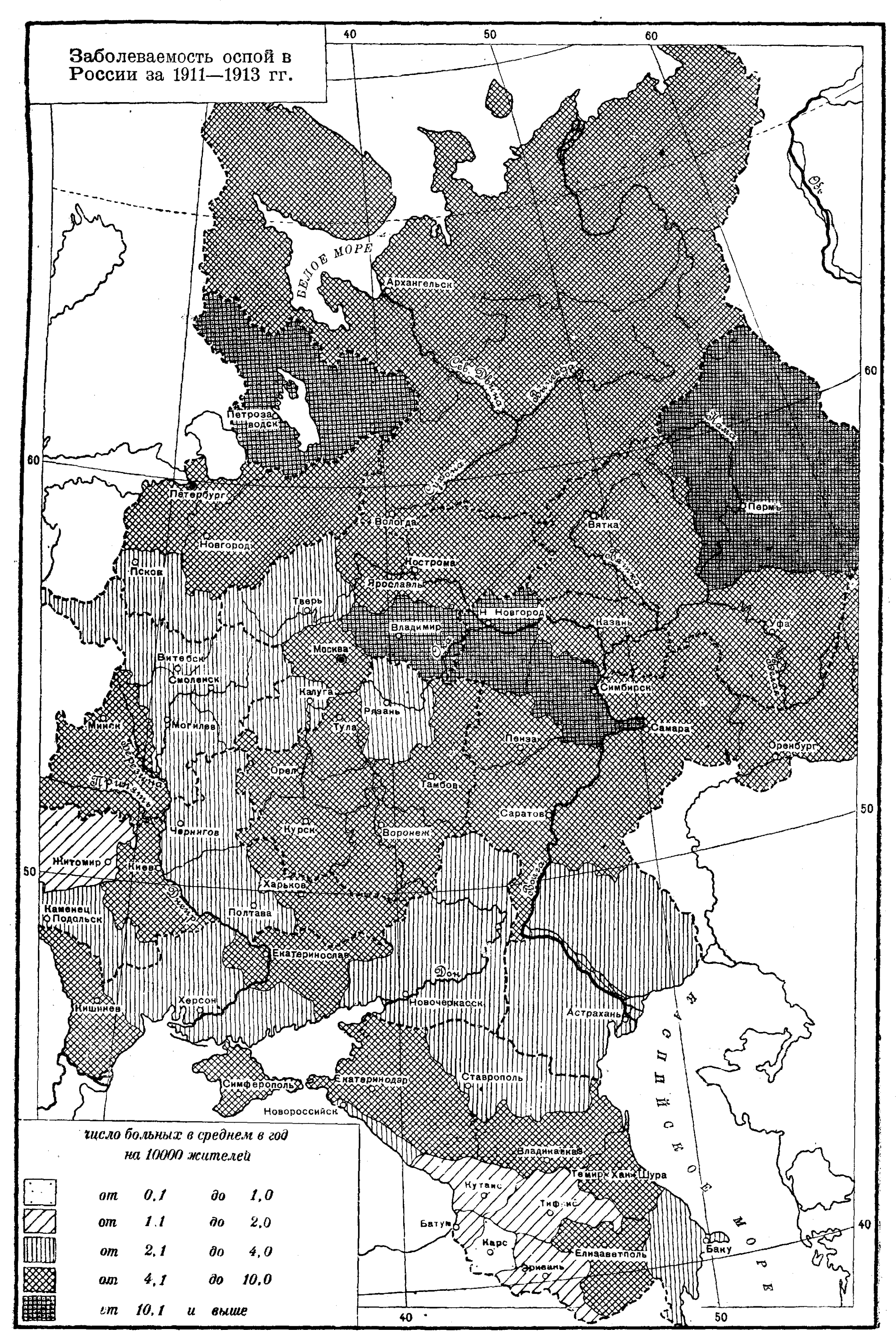
Табл. 8а.

Части света	Заболело		Умерло	
	1929 г.	1930 г.	1929 г.	1930 г.
Европа	16 990	16 755	179	80
Азия	161 017	231 615	39 349	54 362
Африка	18 005	25 780	2 259	3 089
Америка	50 147	57 578	5 653	9 244
Всего	246 159	331 720	47 440	66 775

Сведения эти неточные. По Европе нет сведений о числе заболевших в Испании, о числе умерших—в Италии, Литве, Финляндии, Франции и Европейской части СССР. По Азии нет сведений ни о заболевших ни об умерших по Афганистану, Монголии, Китаю и Персии. По Африке сведения о заболевших по многим странам неполные, об умерших—отсутствуют по большинству колоний. По Америке нет сведений по Аргентине, Венесуеле, Колумбии, Перу, Сальвадору и мелким южноамериканским республикам; по Чили нет сведений о числе заболевших. По Австралии за 1929—1930 г. заболеваний не было.

Об изменениях в количестве заболеваний О. за последние 10 лет дают представление следующие цифры: в 1920 г. по 30 странам мира (без Британской Индии), по к-рым удалось собрать сведения, зарегистрировано заболеваний оспой 317 970 чел., в 1930 г. по тем же странам зарегистрировано заболеваний оспой 64 356 чел.; умерло от оспы в 1920 г. по 33 странам (вместе с Британской Индией) 131 676 чел., в 1930 г. по тем же 33 странам—около 65 000 чел.

Оспа в СССР. До мировой войны в России обязательного оспопрививания не было. Неправильная постановка его, охват им сравнительно небольшой части населения страны и почти полное отсутствие ревакцинации были причиной чрезвычайно высокой заболеваемости О. Ежегодно в России регистрировалось около 100 000 заболеваний натураль-



Заболеваемость оспой в России за 1911—1913 гг.
БЕЛОЕ МОРЕ
Архангельск
Петрозаводск
Петербург
Новгород
Вологда
Вятка
Пермь
Псков
Кострома
Ярославль
Тверь
Н. Новгород
Казань
Уфа
Владимир
Москва
Витебск
Смоленск
Калуга
Рязань
Симбирск
Самара
Минск
Могилев
Тула
Пенза
Оренбург
Орел
Тамбов
Саратов
Чернигов
Курск
Воронеж
Житомир
Киев
Харьков
Каменец Подольск
Полтава
Екатеринослав
Херсон
Новочеркасск
Астрахань
Кишинев
Симферополь
Екатеринодар
Ставрополь
Новороссийск
Владикавказ
Темир-Хан-Шура
Кутаис
Тифлис
Батум
Карс
Елисаветполь
Баку
Эривань
КАСПИЙСКОЕ МОРЕ
Дон
Днепр
Волга
Кама
Сев. Двина
Обь
число больных в среднем в год на 10000 жителей
от 0,1 до 1,0
от 1,1 до 2,0
от 2,1 до 4,0
от 4,1 до 10,0
от 10,1 и выше

Рис. 3.

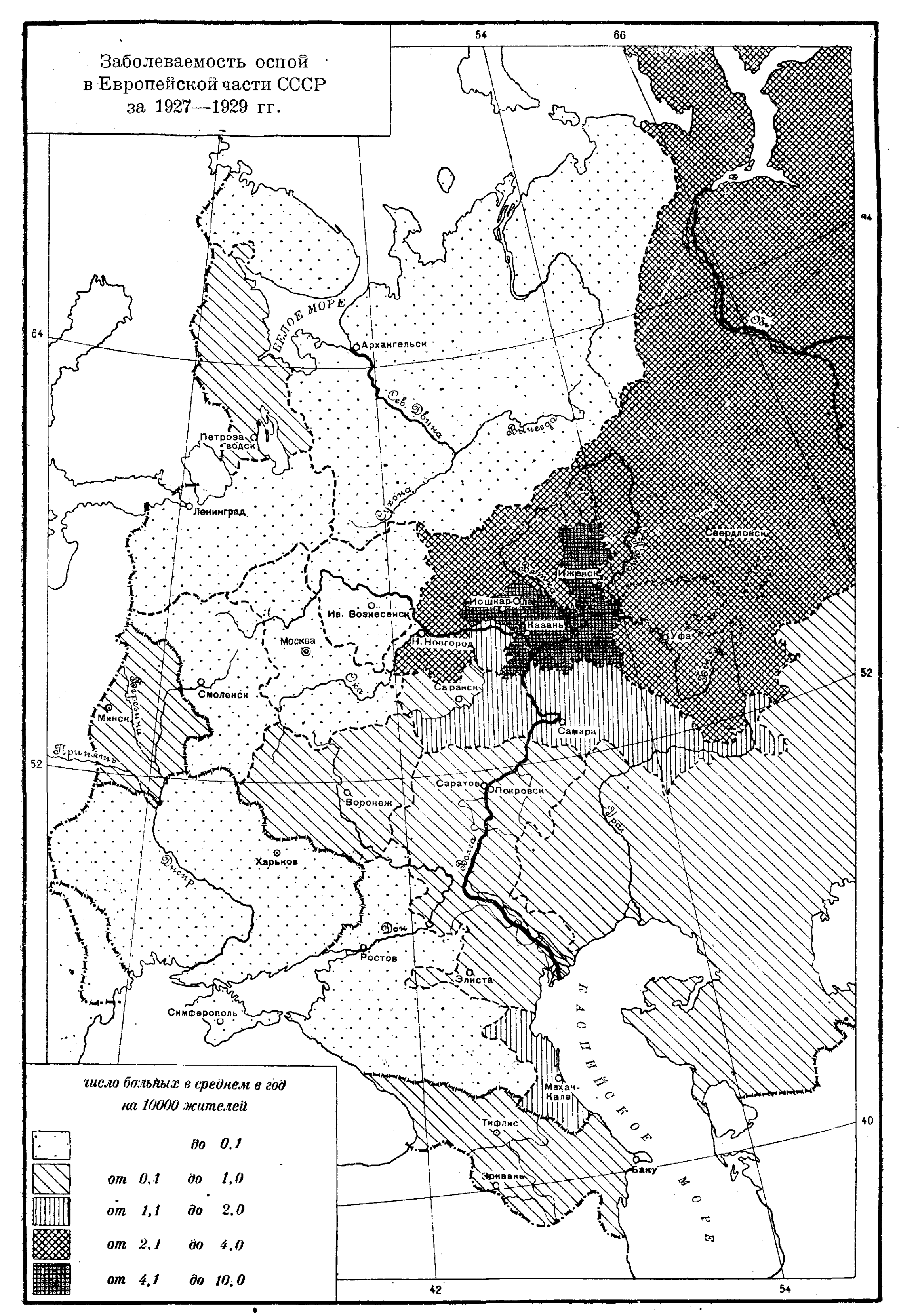

Заболеваемость оспой
в Европейской части СССР
за 1927—1929 гг.
54
66
64
52
40
42
54
БЕЛОЕ МОРЕ
Архангельск
Сев. Двина
Вычегда
Сухона
Петрозаводск
Ленинград
Ив. Вознесенск
Москва
Н. Новгород
Йошкар-Ола
Ижевск
Казань
Свердловск
Уфа
Обь
Ока
Саранск
Самара
Смоленск
Минск
Березина
Припять
Саратов
Покровск
Воронеж
Харьков
Днепр
Волга
Урал
Дон
Ростов
Элиста
Симферополь
Махач-Кала
Тифлис
Эривань
Баку
КАСПИЙСКОЕ МОРЕ
число больных в среднем в год
на 10000 жителей
до 0,1
от 0,1 до 1,0
от 1,1 до 2,0
от 2,1 до 4,0
от 4,1 до 10,0

Рис. 4.

ной О. (около 7 случаев на каждые 10 000 нас.). Через определенные промежутки времени—через 5—7 лет—наблюдались значи-

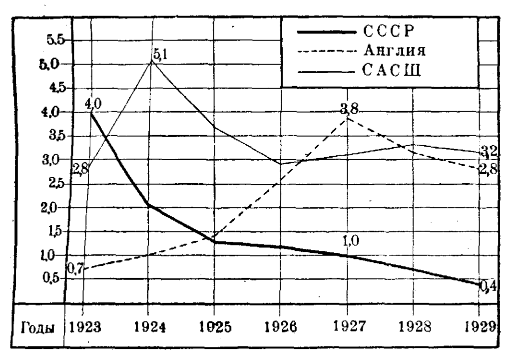


Рис. 5. Заболеваемость оспой в СССР, Англии и САСШ за 1923—29 гг. (на 10 000 жит.).

тельные подъемы О., и она принимала характер эпидемии. Число заболеваний повышалось до 150 000 и более, или до 10—12 на 10 000 нас. Для всей страны такие эпидемии продолжались 3—4 года. Так было напр. в 1890—93 гг., 1897—900 гг., 1908—10 гг. (рис. 6). Во время мировой и гражданской войн оспопрививание было резко нарушено, в результате чего наблюдается небывалый подъем О. В 1919 г. по неполным сведениям показатель заболеваемости достиг 30 на 10 000 нас., в следующие 2 года он составлял 18 и 12 на 10 000 нас. В 1919 г. издан был первый декрет об обязательном оспопрививании, в 1924 г. второй декрет (см. *Оспопрививание*). В результате планомерного проведения оспопрививания О. начала стойко снижаться и спустилась по СССР в 1927 г. до 1,0, в 1928 г.—до 0,7, в 1929 г.—до 0,4 на 10 000 нас. Заболеваемость по пятилетиям (в среднем в год) с 1891 по 1929 г. приведена в табл. 9 (за 1917 и 1918 гг. сведения крайне неполны и они опущены). На рис. 6 приведена заболеваемость по СССР (России) по годам с 1890 по 1929, исчисленная за каждый год на 10 000 населения.

Табл. 9. Заболеваемость О. в СССР (России) с 1891 по 1929 г. (в среднем в год).

Годы	Абс. цифры	На 10 000 нас.	Годы	Абс. цифры	На 10 000 нас.
1891—95 . .	108 610	9,1	1914—16 .	102 438	8,1
1896—1900 .	115 851	8,9	1919—23 .	105 617	14,2
1901—05 . .	95 713	6,8	1924—28 .	34 680	1,2
1906—10 . .	128 779	8,4	1929 . . .	6 406	0,4
1911—13 . .	90 979	5,6			

Не по всем республикам СССР снижение О. идет одинаково быстро. По отдельным из них цифры заболеваемости за последние годы таковы (табл. 10):

Табл. 10.

Республики	Абс. цифры				На 10 000 нас.			
	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.
РСФСР	13 243	12 677	9 027	5 031	1,3	1,26	0,87	0,48
УССР	277	168	116	59	0,09	0,06	0,03	0,02
БССР	129	102	58	32	0,2	0,2	0,11	0,06
Азербайджан	214	52	52	216	0,9	0,2	0,21	0,89
Армения	38	8	15	20	0,4	0,09	0,16	0,20
Грузия	132	75	116	123	0,5	0,3	0,42	0,44
Туркменистан	219	234	35	40	2,1	2,3	0,33	0,37
Узбекистан	1 490	591	585	604	2,2	1,1	1,19	1,08
Таджикистан	—	—	83	166	—	—	0,76	1,47

Наиболее высоко оспа продолжает регистрироваться в Узбекистане и Таджикистане, наиболее низка заболеваемость ею на Укра-

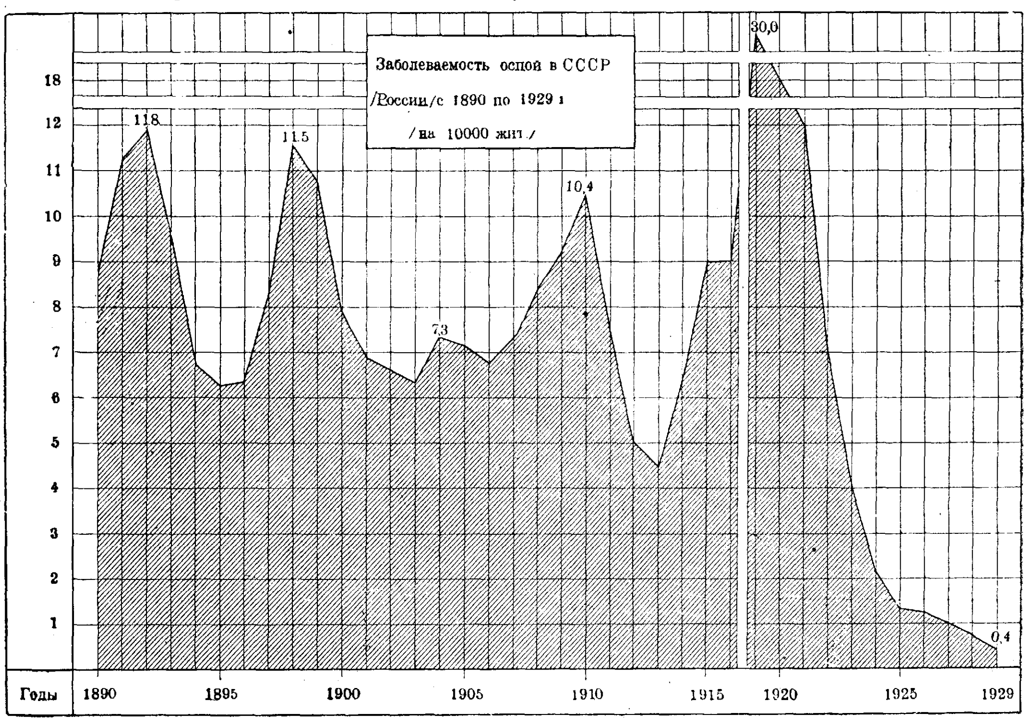


Рис. 6.

ине. По РСФСР О. продолжает наиболее высоко регистрироваться в нек-рых национальных областях, где мед. организация и оспопрививание организованы до сих пор наиболее слабо. В табл. 11 приведены показатели заболеваемости О. за последние годы по отдельным областям РСФСР. На рис. 3 и 4 приводится сравнительная заболеваемость О. по отдельным областям Европейской части СССР (России) за 1911—13 гг. и 1927—29 гг.

Табл. 11. Заболеваемость О. по отдельным областям РСФСР (на 10 000 нас.).

Области	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.
Северный край	0,8	0,2	0,12	0,02
Ленинградская обл.	0,2	0,2	0,08	0,04
г. Ленинград	0,05	0,07	0,14	0,05
Карельская АССР	0,2	0,3	0,15	0,11
Западная обл.	0,2	0,1	0,09	0,09
Центр.-Пром. обл.	0,2	0,3	0,08	—
Иван. Пром. обл.	—	—	0,07	0,07
Московская обл.	—	—	0,10	0,04
г. Москва	0,01	0,03	0,07	0,03
Нижегородский край	—	—	2,94	1,81
Вятско-Ветл. обл.	2,6	5,8	5,4	—
Вотская авт. обл.	7,5	11,3	6,42	4,89
Марийская авт. обл.	1,4	2,8	10,67	9,90
Чувашская авт. обл.	0,2	0,9	1,28	1,45
Центр.-Черноз. обл.	0,2	0,1	0,13	0,15
Ср.-Волжский край	3,6	3,2	1,23	0,25
Мордовская авт. обл.	—	—	0,55	0,05
Татарская АССР	6,1	6,4	5,20	3,25
Нижне-Волжский край	0,7	0,4	0,11	0,40
Калмыцкая авт. обл.	0,7	0,7	0,18	0,06
АССР Немцев Поволжья	0,4	0,7	0,37	0,05
Уральская обл.	4,7	4,2	1,77	0,32
Башкирская АССР	2,5	2,7	3,57	2,85
Крымская АССР	0,2	0,1	0,14	0,03
Сев. Кавказ	0,1	0,1	0,13	0,04
Дагестанская АССР	0,7	1,5	1,47	0,72
Сибкрай	1,3	0,8	0,71	0,32
Д. Восток	3,5	2,5	0,79	0,56
Бур.-Монг. АССР	1,8	0,2	0,32	1,34
Киргизская АССР	0,8	0,3	1,06	0,79
Казакская АССР	1,7	1,7	0,94	0,44
Якутская АССР	—	—	—	0,03

Из отдельных областей РСФСР оспа наиболее высоко регистрируется в Татарской и Башкирской автономных республиках, в Вотской и Марийской автономных областях и Чувашской авт. республике. О. в СССР за последние годы регистрируется почти исключительно в сельских местностях. О снижении оспы в городах дает представление табл. 12, где приведены показатели умерших от О. по городам Ленинграду и Москве за период с 1881 по 1929 г.

Табл. 12. Смертность от О. в Ленинграде и Москве с 1881 по 1929 г. (в среднем в год на 100 000 жит.).

Годы	Ленинград	Москва	Годы	Ленинград	Москва
1881—85	34,2	36,8	1911—13	5,7	8,9
1886—90	14,4	8,8	1914—18	18,2	12,9
1891—95	9,4	12,6	1919—23	58,8	35,7
1896—1900	12,0	8,0	1924—28	0,1	0,1
1901—05	6,2	9,4	1929	0,2	0,1
1906—10	13,0	16,2			

До мировой войны О. в обоих этих городах наблюдалась ежегодно. Эпидемии повторялись с определенной правильностью. Резкий подъем отмечается во время мировой, а в особенности — гражданской войны. Максимума эта эпидемия достигает в 1919 г.: в Москве в этом году умерло от оспы 1 747 чел., в Ленинграде—2 085 чел. Начиная с 1924 г., О. в результате правильно проводимого оспопрививания фактически исчезает в обоих городах. Единичные случаи, к-рые наблюдаются в них

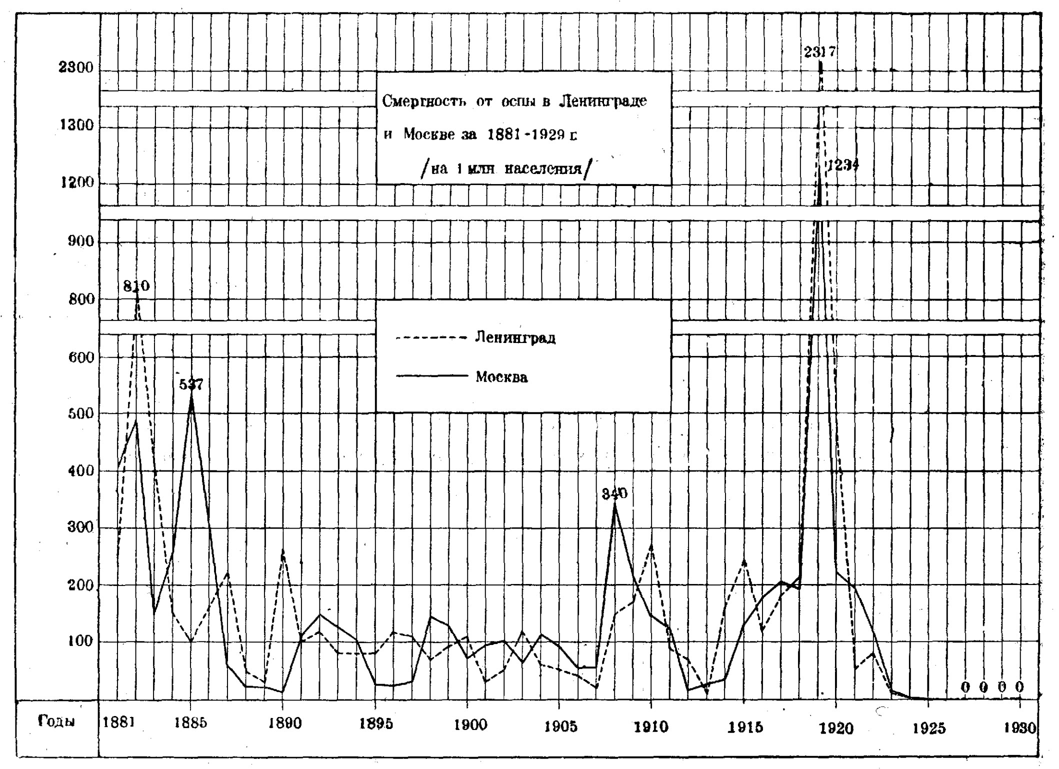


Рис. 7.

за последние годы, приходятся почти исключительно на приезжих. Полное отсутствие заболеваний за последние годы наблюдается и в ряде других городов (рис. 7 и 8). В частности ни одного случая смерти от О. за 1926—1928 гг. не было зарегистрировано: по РСФСР—в Архангельске, Вологде, Ив.-Вознесенске, Калуге, Козлове, Костроме, Курске, Орле, Пятигорске, Севастополе и Ставрополе; на Украине—в Бердичеве, Виннице, Запорожье, Зиновьевске, Киеве, Кременчуге, Николаеве, Одессе, Полтаве, Харькове и Херсоне; в Белоруссии — в Бобруйске, Витебске, Гомеле, Минске и Могилеве; в Закавказьи—в Тифлисе. Резко снизилась О. в армии: в 1911 г. на каждые 10 000 чел. наличного состава О. заболело 1,3 чел., в 1912 г.—0,7 чел., в 1929—1930 г. в Красной армии—0,03 чел. (рис. 9). При изучении кривых заболеваемости О. или смертности от нее за большой период лет можно отметить резкое изменение в характере их после введения в СССР обязательного оспопрививания: до мировой войны как по России в целом, так и в отдельных губерниях и городах наблюдались периодические подъемы и снижения заболеваемости О., что характерно для тех стран, где оспопрививание проводится несистематически и охватывает лишь небольшую часть населения. Начиная с 1924 г., О. всюду дает резкое и стойкое снижение, периодичность ее подъемов исчезает (рис. 4, 7, 8, 10).

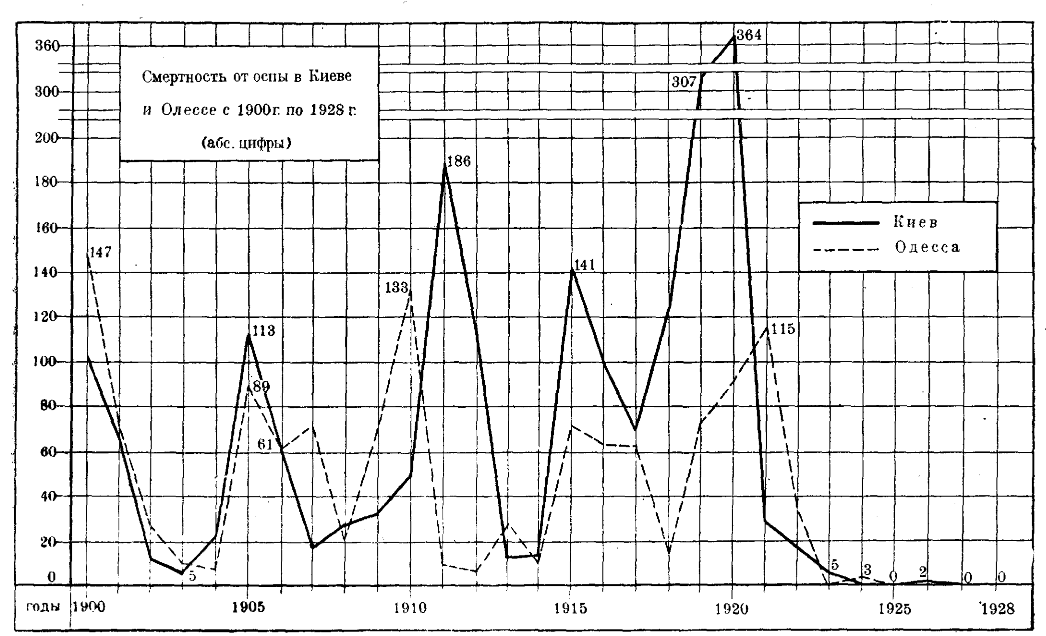


Рис. 8.

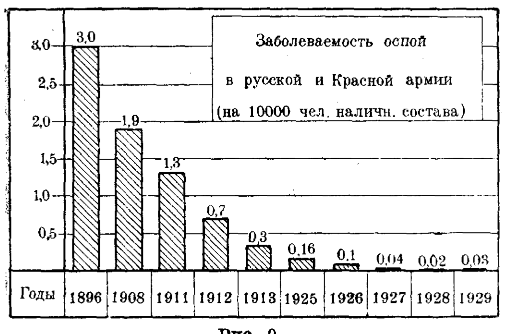


Рис. 9.

3. Заболеваемость и смертность от О. по возрасту. О. регистрируется гл. образ. в раннем детском возрасте, но в годы эпидемий она дает относительно высокую

Табл. 13. Заболеваемость О. в г. Москве по возрастным группам.

Возраст	Абс. цифры			На 100 заболевших всех возрастов			На 10 000 чел. соотв. возраста	
	1917 г.	1919 г.	1920 г.	1917 г.	1919 г.	1920 г.	1917 г.	1920 г.
До 1 года	81	243	32	7,1	7,5	7,7	24,3	18,1
1—4 лет	210	614	80	18,3	18,9	19,2		
5—9 »	62	243	62	5,4	7,5	14,9	4,3	7,4
10—14 »	50	126	16	4,4	3,9	3,9	3,0	1,7
15—19 »	170	255	23	14,8	7,9	5,5	6,7	2,1
20—29 »	229	566	68	19,9	17,4	16,1	5,6	2,8
30—39 »	186	623	66	16,2	19,1	15,9	6,1	3,7
40—49 »	115	371	45	10,0	11,4	10,8	5,1	3,4
50—59 »	36	130	9	3,1	3,9	2,2	2,9	1,1
60 л. и более	6	37	5	0,5	1,1	1,2	0,8	1,1
Неизв. возраст	4	46	11	0,3	1,4	2,6	—	—
Итого...	1 149	3 254	417	100,0	100,0	100,0	6,2	4,1

Табл. 14. Смертность от О. в г. Ленинграде по возрастным группам.

Возраст	Абсолютные цифры			На 100 умерших всех возрастов			На 100 000 чел. соотв. возраста	
	1910 г.	1919 г.	1920 г.	1910 г.	1919 г.	1920 г.	1910 г.	1920 г.
До 6 месяцев	76	97	25	15,3	4,6	7,0	291,4	411,4
6—12 »	65	192	17	13,0	9,2	4,8		
1—4 лет	133	635	122	26,7	30,5	34,2	99,1	374,7
5—9 »	40	197	37	8,0	9,4	10,4	28,2	60,1
10—14 »	17	43	7	3,4	2,1	1,9	12,0	9,7
15—19 »	23	71	9	4,6	3,4	2,5	11,1	13,1
20—29 »	75	192	36	15,0	9,2	10,1	15,1	27,3
30—39 »	51	219	29	10,2	10,5	8,1	14,9	23,4
40—49 »	16	233	32	3,2	11,2	8,9	7,9	30,3
50—59 »	2	97	17	0,4	4,7	4,8	1,9	24,9
60 лет и более	1	73	20	0,2	3,5	5,6	1,3	54,2
Неизвестн. возраста	—	36	6	—	1,7	1,7	—	—
Итого	499	2 085	357	100	100	100	27,0	48,0

заболеваемость и в старших возрастных группах. Соответствующие цифры, составленные по материалам гор. Москвы и Ленинграда, приводятся в табл. 13 и 14. По всем городам Европейской части СССР с населением свыше 50 000 чел. в 1927 г. на 100 000 нас. соответствующего возраста умерло от О. до 1 г.—43,0; от 1 г. до 4 л.—17,7; от 5 л. и старше—0,5.

Там, где оспопрививание проводится правильно, О. перестала быть «детской» болезнью, отдельные заболевания наблюдаются среди давно не ревакцинировавшихся взрослых.

4. Летальность. О. в одни и те же годы протекает в разных странах с неодинаковой тяжестью. В одной и той же стране при ней наблюдается различная летальность в разные годы. Если суммировать число всех зарегистрированных случаев заболеваний оспой и смертей от натуральной оспы за период с 1921 по 1928 год, то по отдельным странам получаются следующие показатели летальности (таблица 15).

Табл. 5.

Страны	Заболело	Умерло	Процент летальности	Колебания летальности по отдельным годам в %
Британская Индия *	610 335	208 823	34,2	От 23 до 53
Корея	18 778	5 531	29,4	» 19 » 31
Италия **	6 472	1 487	22,9	» 3 » 29
Япония	6 571	1 438	21,9	» 14 » 24
Египет	5 313	1 218	21,0	» 14 » 29
Румыния	3 750	729	19,4	» 7 » 25
Германия	974	161	16,5	» 0,1 » 59
САСШ ***	104 161	1 238	1,1	» 0,5 » 2
Англия	50 312	153	0,3	» 0,2 » 2,8
Швейцария	5 493	16	0,3	» 0,1 » 1,8

* 1926—28 гг. ** 1921—27 гг. *** 1925—27 гг.

Большое влияние на высоту показателя летальности в той или другой стране оказывает

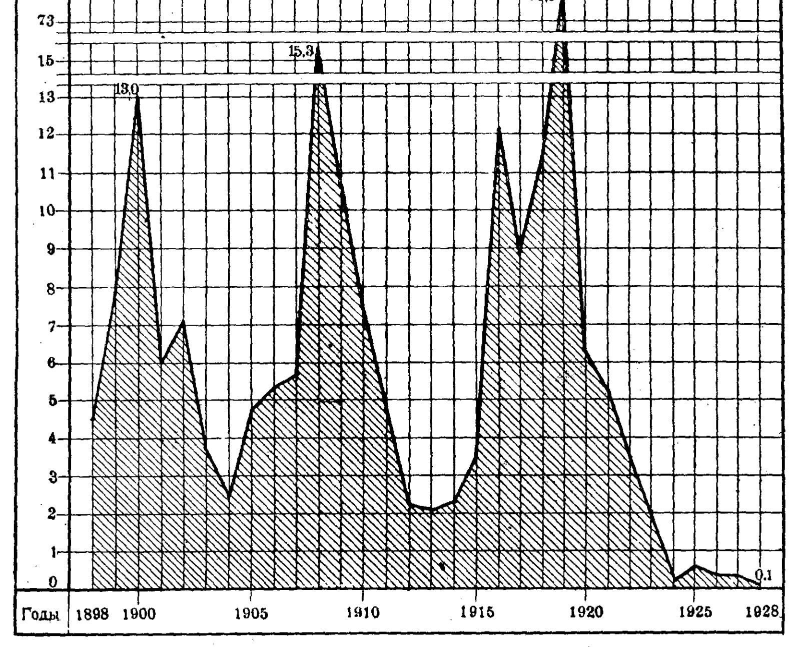


Рис. 10. Заболеваемость оспой в Московской губ. с 1898 по 1928 г. (на 10 000 нас.).

полнота учета заболеваний и причин смерти. Все же является бесспорным, что в нек-рых странах за последние годы О. протекает с весьма невысокой летальностью (Англия, Швейцария, САСШ). Должно отметить, что в тех же странах до мировой войны летальность при О. была значительно выше: в Англии в 1911—13 гг. она составляла от 7,4% до 8,7%, в Швейцарии в 1909—12 гг. от 7,1% до 14,3%. В САСШ наряду с весьма легкими формами О. наблюдаются вспышки с весьма высокой летальностью. Так, в 1924—25 гг. в Миннеаполисе наблюдалась вспышка О., при к-рой зарегистрировано было 1 430 заболеваний и 365 умерших, летальность составляла следовательно 25,5%. В б-цах г. Ленинграда (Петербурга) с 1886 по 1926 г. находилось на излечении 23 442 б-ных О., из них умерло 5 740, или 24,5%; по отдельным пятилетиям этого периода летальность колебалась

от 21,9% до 31,0%; за 1922—26 годы она составляла 23,8% (Биншток). Летальность при натуральной оспе неодинакова в различных возрастных группах.

По данным Ленинградских б-ниц, за период с 1886 по 1909 г. летальность при натуральной оспе для разных возрастов составляла:

Табл. 16.

Возраст	Процент летальности	Возраст	Процент летальности
До 5 лет...	54,3	16—20 лет..	12,6
» 6—10 лет.	26,2	21—30 » ..	13,9
» 11—15 » .	13,3	Старше 30 л.	18,3

Наиболее высокая летальность всюду наблюдается в младших возрастных группах. Летальность неодинакова при разных формах О. Наиболее высока она при геморагической форме ее (см. ниже—клиника О.).

5. Сезонность заболеваемости О. Помесячное распределение заболеваний О. неодинаково в разных странах. В СССР и других европейских странах, также в Канаде и САСШ максимум заболеваний приходится на первый квартал, минимум—на третий. В Британской Индии максимум заболеваний регистрируется во втором квартале, минимум—в четвертом. В Мексике максимум смертей от О. регистрируется в третьем квартале, в Сев. Родезии (Африка)—

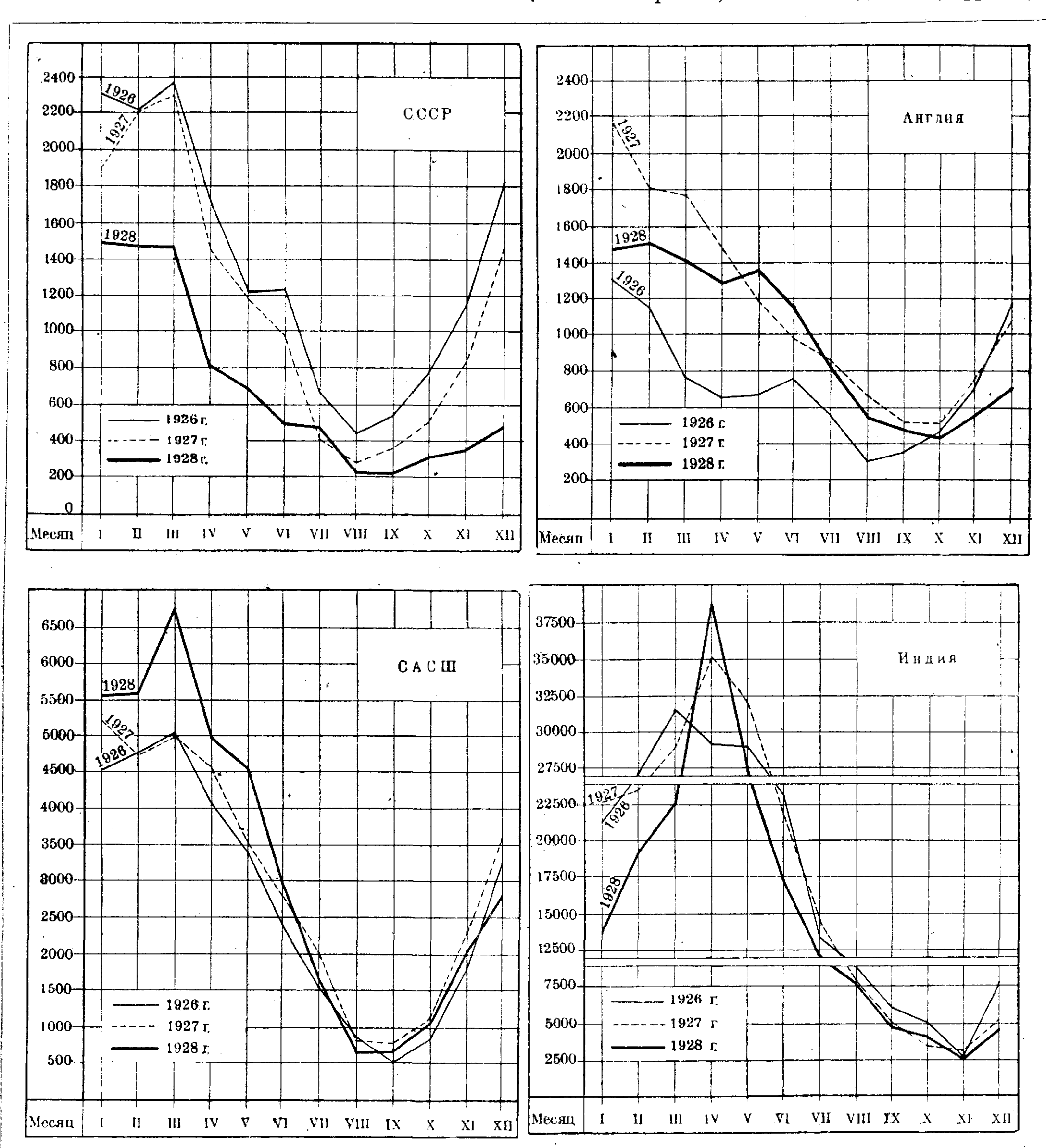


Рис. 11. Помесячное распределение заболеваемости оспой (абс. цифры).

Такое же примерно распределение летальности отмечается и по материалам зарубежных стран.

в четвертом. В табл. 17 приведены цифры распределения заболеваний О. по кварталам года по нек-рым странам разных частей света.

Табл. 17. Распределение заболеваний О. по кварталам года в разных странах (абсолютные цифры).

Страны	1928 г.				1929 г.			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV
СССР	4 397	1 986	915	1 322	2 591	2 030	648	1 334
Англия	4 730	3 938	1 712	2 053	3 283	3 638	1 622	2 446
Британская Индия	63 663	75 655	21 769	14 797	48 297	61 558	19 720	18 531
Сев. Родезия	753	922	932	1 835	1 304	411	485	1 717
Нигерия	1 097	739	1 495	564	884	719	895	754
Канада	1 362	755	423	797	811	548	142	451
Мексика	1 064	1 605	1 236	749	1 045	1 516	1 772	1 146
САСШ	16 576	11 967	3 004	5 332	12 435	11 968	3 746	10 426

Указанное сезонное распределение заболеваний О. объясняется бытовыми условиями и усилением контакта среди населения в определенные месяцы года. На рис. 11 приводятся кривые помесячного распределения заболеваний О. в нек-рых странах. **И. Добрейцер.**

IV. Патологическая анатомия.

При наружном осмотре оспенных трупов первое, что бросается в глава,—это кожная сыпь. В типичном и законченном своем виде оспенная сыпь имеет пустулезный характер, т. е. представляет собой очаги гнойного воспаления с выходом эксудата в толщу эпидермиса, с расслаиванием и частичным расплавлением последнего. Пустулам всегда предшествует папулезный период, когда еще нет расслаивания эпидермиса эксудатом, и все дело ограничивается остро воспалительными явлениями в сосочковом и подсосочковом слоях кожи. Микроскопически в коже наблюдаются различные изменения в зависимости от степени созревания экзантемы. В начальных периодах, когда сыпь носит еще папулезный характер, находят воспалительные явления в сосочковом и подсосочковом слоях кожи, а также набухание эпидермиса, причем клетки его принимают шаровидную форму. Вскоре вслед за этим в клетках эпителия протоплазма принимает сетчатый вид, а позднее совсем разжижается (reticulierende und ballonierende Degeneration; Unna); полное разжижение таких клеток и одновременное пропотевание серозного эксудата в толщу эпителия ведет к развитию видимого невооруженным глазом пузырька, сначала с прозрачным содержимым; в таких местах со стороны самого эпидермиса отмечают дискомплексацию, т. е. расщепление его, образование в нем щелей или камер. В этих камерах жидкость находится под нек-рым давлением, о чем свидетельствует сильное вытяжение сохранившихся эпителиальных клеток, отграничивающих камеры и идущих отвесно с поверхности пустулы вглубь. Именно натяжкой и нек-рой неподатливостью этих эпителиальных скреплений объясняется легкое западение пузырька с поверхности в центральных частях его. В соседних частях эпидермиса эпителиальные клетки испытывают различные дегенеративные изменения, как-то: вакуолизация, пикноз ядер, коагуляция протоплазмы и образование гомогенных и глыбчатых масс детрита и т. п. В дальнейшем, возникший в эпидермисе, а иногда и под ним, прозрачный (серозный) эксудат быстро заполняется лейкоцитами, эмигрирующими из подлежащих тканей самой кожи, и пузырек, бывший доселе светлым, становится мутноватым, серозно-гнойным и наконец гнойным (приблизительно 9—10-й день болезни). Этот нагноительный период продолжается несколько дней; кожа при этом кругом сильно припухает, лицо напр. становится неузнаваемым. К концу второй недели начинается образование корочек, по отпадении к-рых остаются пигментированные, слегка западающие, округлые рубчики, придающие навсегда покровам этих субъектов, особенно лицу их, характерный вид.

Не следует впрочем думать, что оспенные пустулы обязательно оставляют видимые рубцы. Поскольку деструктивный процесс сосредоточен гл. обр. в толще эпидермиса и не касается самой кожи (обычно сохраняются и самые глубокие клетки герминативного слоя эпителия), постольку даны все предпосылки для бесследного заживления; если же часто действительно наблюдают обезображивание рубцами (напр. в области крыльев носа), то это объясняется глубиной самого нагноения, когда происходит полное обнажение сосочков с частичным расплавлением их самих. В этих случаях отпадающая с пустулы корка обнажает дефект самой кожи, причем этот дефект покрывается новым желтоватым, уже дифтеритическим налетом с последующим образованием струпа и рубца. Эти же явления глубокого рубцевания могут наблюдаться и при вариолоиде и при ветряной О. (особенно при повторных расчесах), при к-рых обычно только-что описанного рубцевания не наблюдается.—Высыпания наблюдаются и на слизистых оболочках [см. отд. табл. (т. XXII, ст. 439—440), рис. 1] (рот, нос, гортань, глотка, пищевод, влагалище, толстые кишки), но здесь не происходит обычно развития типичных пустул, т. к. в силу отсутствия плотного поверхностного пласта эпителия содержимое пузырьков быстро прорывается на поверхность, и образуются язвы. Иногда изъязвления и некрозы слизистых при О. бывают очень обширными, что впрочем может быть связано и с вторичной инфекцией, идущей со стороны самой слизистой оболочки.

В более редких случаях среди элементов эксудата отмечают примесь эритроцитов и даже превалирование последних, т. н. геморагическая, или черная О., отличающаяся большой злокачественностью своего течения. От геморагической О. следует отличать т. н. вариолезную пурпуру (purpura variolosa), протекающую как тяжелый, всегда смертельный сепсис с яркими проявлениями геморагического диатеза; самые изменения в коже носят здесь характер кровоизлияний с некрозами эпидермиса, но без развития типичных пустул (смерть в 1—2 дня). Такие случаи могут представлять большие трудности и для диференциального диагноза (по отношению к геморагическим формам сепсиса), тем более что находка стреп-

тококка при них не представляет редкости. На основании этих находок высказывается даже мнение, что геморагические формы О. вообще продукт смешанной инфекции, что явно неправильно, поскольку геморагической может быть всякая инфекции. Со стороны селезенки отмечают значительное увеличение ее (в 3—4 раза и более) за счет полнокровия и гиперплазии клеток пульпы (с явлениями миелоза), а со стороны паренхиматозных органов (почек, печени, миокарда)—различные степени дегенеративных изменений. Особняком стоят изменения яичек, в к-рых нередко находят картины острого некротического орхита с резким отеком и распадом эпителия канальцев, иногда на очень больших протяжениях. Участки серозно-фибринозного пропитывания с некротизацией форменных элементов находят также и в костном мозгу (osteomyelitis variolosa).

Специального внимания заслуживает вопрос о т. н. поствакционном энцефалите (encephalomyelitis postvaccinalis) (см. *Энцефалиты*). **И. Давыдовский.**

V. Клиника.

Клин. картина О. представляет чрезвычайно большое разнообразие как в своем течении, так и в выявлении отдельных своих симптомов в зависимости от тяжести инфекции и реакции организма на внедрившееся инфекционное начало. В иных случаях мы видим очень легкие формы с абортивным проявлением симптомов, характеризующих б-нь, в других исключительно тяжелые, когда смерть наступает раньше выявления типичных признаков заболевания. Между этими границами существует ряд переходных форм. Все случаи оспы могут быть сведены к трем характерным типам, довольно резко разнящимся между собой. Каждая из этих форм в свою очередь может давать уклонения в сторону большей или меньшей тяжести течения. Эти формы—вариолоид (variolois), натуральная О. (variola vera) и геморагическая О. (variola haemorrhagica). Все формы О. вызываются одним и тем же вирусом, и тяжесть их зависит от силы яда и восприимчивости организма. Заражение от легкой формы (вариолоида) может дать геморагическую и наоборот. Строгая закономерность течения О. позволяет различать следующие стадии б-ни: 1) скрытый (инкубационный), 2) начальный (продромальный), 3) высыпания, 4) раздражения, 5) нагноения, 6) подсыхания корок и рубцевания.

Для описания основной клин. картины можно взять типичный случай натуральной О. Инкубационный период длится в среднем около 2 недель. Характерными для О. в начальном ее периоде считаются боли в крестце и пояснице. Иногда они настолько сильны, что б-ной только на них и жалуется, иногда же интенсивность их невелика и они обнаруживаются только при расспросе. Нек-рые б-ные отмечают постоянную боль, другие обнаруживают ее только при движении. Боль локализуется в крестце и нижней части поясницы, иногда распространяется на всю спину и конечности. Причины этих болей кроются повидимому в гиперемии спинного мозга и в давлении, производимом переполненными кровью сосудами на корешки нервов спинного мозга. Боли эти с появлением высыпания обычно исчезают. Температура в первые же дни быстро поднимается до высоких пределов и держится на постоянных цифрах (39—41°) в течение 4—5 дней. Пульс значительно учащается, доходя до 120 ударов в 1 мин. и обычно оставаясь удовлетворительным по наполнению, сердечная деятельность не дает признаков ослабления. Апетит пропадает, язык становится сухим, обложенным. Отмечается катар зева и миндалин. Иногда, особенно у детей, наблюдаются тошнота и рвота. В большинстве случаев бывают запоры. Селезенка и печень нередко увеличены. Количество мочи уменьшено, уд. вес ее повышен. Увеличено количество мочевины, мочевой к-ты и уратов; часто встречается белок. У женщин нередко несвоевременное появление менструаций. В глотке и носу ощущение сухости, иногда носовые кровотечения. Дыхание учащено. Со стороны нервной системы кроме вышеуказанных болезненных ощущений иногда отмечается явление спутанности сознания, доходящее до состояния бреда. На коже нередко отмечается высыпание т. н. продромальной сыпи; эта сыпь появляется чаще всего на 2—3-й день заболевания, держится 1—2 дня и исчезает ко времени высыпания настоящей оспенной сыпи, задерживаясь иногда и в первые дни высыпания последней. Нек-рые авторы (Trousseau, Филатов) считают высыпание продромальной сыпи благоприятным предзнаменованием, отмечая, что интенсивность ее обратно пропорциональна обилию оспенных пустул, другие (Auché) не придают ей никакого прогностического значения. Частота появления продромальной сыпи не одинакова в различных эпидемиях: в нек-рых она совсем не встречается, в иных редко (2,4%), а в других сравнительно часто (28,4%, Флеров). Характер этой сыпи довольно разнообразен. Она может быть в форме разлитой эритемы или отдельных кореподобных пятен, преимущественно на груди и конечностях, предпочитая разгибательные их стороны; может походить на скарлатинную сыпь, имея вид мелкоточечной, иногда петехиального характера. Локализация этой формы наблюдается преимущественно в т. н. Симоновском треугольнике, т. е. занимает нижнюю часть живота и внутренние поверхности бедер; в иных случаях сыпь распространяется на грудь и боковые поверхности. Наблюдались сыпи характера крапивницы или сплошной (рожистовидной) красноты. Геморагическая продромальная сыпь имеет место обычно при т. н. purpura variolosa.

На 4—5-й день от начала заболевания наступает высыпание собственно оспенной сыпи. Течение этого периода строго циклично для данной б-ни, что резко отличает ее от других заболеваний. Высыпание обычно начинается на лбу, распространяясь на лицо, шею, туловище, верхние и нижние конечности. Сыпь появляется в виде красных пятен величиной несколько больше просяного зерна, возвышающихся над кожей, имеет темнокрасный оттенок. На другой день, еще больше выдаваясь над поверхностью кожи, принимает вид папул, окруженных гиперемированной кожей, отличаясь от коревой более плотной консистенцией и более темным цветом. На третий день на папуле образуется пузырек (везикула), наполненный серозной жидкостью светложелтого цвета. Пузырек этот в дальнейшем течении, увеличиваясь в объеме, может достигать ве-

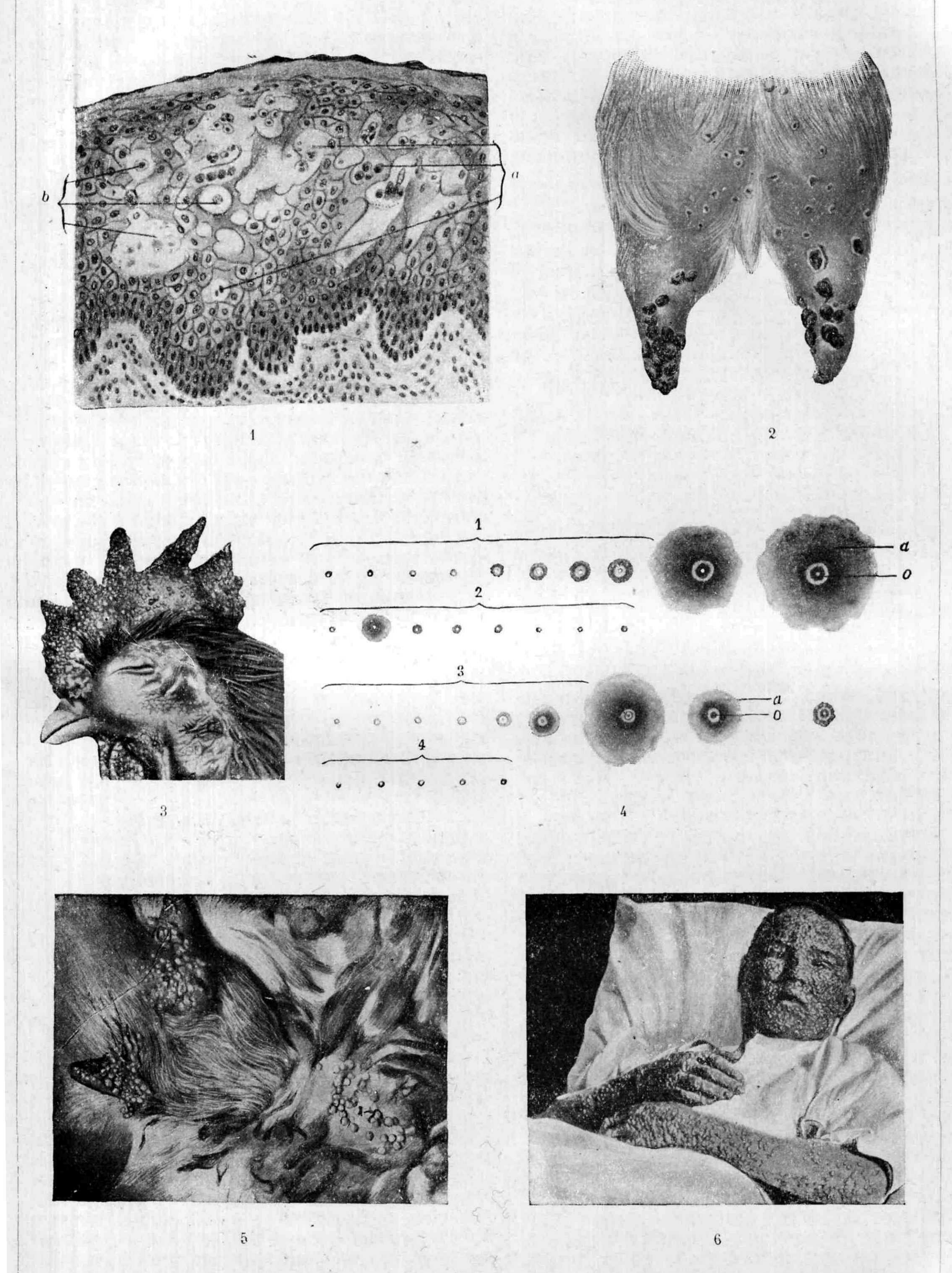


Рис. 1. Дегенеративные изменения эпителия при вакцине: *а*—ретикулярная; *б*—балонирующая коликвация. Рис. 2. Козья оспа на вымени (по Zwick'y). Рис. 3. Куриная оспа (по Zwick'y). Рис. 4. Сокращенная схема течения вакционного процесса при вакцинации и ревакцинации (по Pirquet): *1*—реакция при вакцинации; *2*—ранняя реакция; *3*—ускоренная реакция; *4*—контроль, *а*—ареола, *о*—оспина. Рис. 5. Овечья оспа; папулы на вымени, на передней поверхности хвоста (по Zwick'y). Рис. 6. Сливная оспа в стадии нагноения (по Jochmann'y).

личины горошины. Нек-рые из них остаются круглой формы, другие образуют характерное втяжение, т. н. оспенный пупок. На 4—5-й день содержимое начинает мутнеть, переходя в гнойное, и везикула превращается в гнойничок (пустула), имеющий цвет перламутра или жемчужины. Развитие сыпи идет в определенной последовательности, сообразно с ее высыпанием: сначала макулы на лице, а затем на всем теле с постепенным переходом в пустулы и образованием корочек, благодаря чему можно наблюдать одновременно на лице пустулы, а на нижних конечностях папулы, иногда и макулы. Кожа вокруг оспенных высыпаний гиперемированная, затем становится отечной, и пустула сидит на резко гиперемированном основании и окружена яркокрасным ободком (areola). Количество сыпи бывает разнообразно—от нескольких сыпинок до сплошной сыпи, покрывающей все тело; иногда отдельные оспинки сливаются, образуя большей или меньшей величины гнойные пузыри, в отдельных тяжелых случаях дающие целые гнойные поля величиной в ладонь и больше. На ладонях и подошвах, покрытых толстым слоем ороговелого эпидермиса, пустулы образуются более глубоко и при развитии иногда вызывают болезненные ощущения вследствие давления на них рогового слоя. Одновременно с кожным высыпанием, а чаще предшествуя ему, наблюдается высыпание на слизистых оболочках. Появляется гиперемия на слизистых оболочках с отдельно выступающими красными пятнами, проходящими те же стадии своего развития. Поражаются слизистая и роговая оболочки глаза, слизистые носа, рта, зева, глотки, прямой кишки и влагалища. Эти высыпания вызывают и соответствующее расстройство пораженных органов. Нагноение на слизистых оболочках сопровождается отеком, могущим вызвать у б-ных ряд тяжелых явлений.

На 9—11-й день б-ни начинается подсыхание оспин, идущее с лица в том же порядке, как шло высыпание. Часть пустул лопается, часть механически разрывается самими больными, нек-рые подсыхают, не вскрываясь. Вытекший из вскрывшихся папул гной засыхает, образуя корку цвета гноя, принимающую в дальнейшем темнобурую окраску. На ладонях и подошвах при подсыхании образуются черно-бурые пятна под слоем ороговелого эпидермиса. После подсыхания корки отпадают, образуя поверхностные рубцы при неглубоком нагноении, более глубокие—при глубоком нагноении. При повреждении и расчесах пустул образуются еще более глубокие рубцы. На подошвах и ладонях отпадение корок идет медленно вследствие медленного отторжения слоя ороговелого эпидермиса. Рубцы, оставшиеся после отторжения корок, имеют вначале красновато-бурый цвет, причем красный цвет, постепенно исчезая, переходит в бурый, и выздоровевший от О. покрыт такими пигментированными рубцами и пятнами. Эта пигментация исчезает через несколько месяцев, а рубцы становятся белыми и, сморщиваясь, обезображивают кожу, делая ее рябой. Продолжительность периода подсыхания от 19 до 25 дней б-ни, а отпадения корок—с 25 до 35 и более (Флеров). С появлением оспенной сыпи (на 5—6-й день) t° спускается обычно до нормы, в тяжелых случаях она дает лишь снижение, держась около 38°. В периоде нагноения t° снова поднимается и держится все время на высоких цифрах с значительными ремиссиями до стадия подсыхания, когда приходит к норме, если нет осложняющих заболевание процессов (рис. 12). Общее состояние б-ного после высыпания оспенной сыпи и состояние всех органов значительно улучшается. В легких случаях б-ные чувствуют себя почти выздоровевшими. Улучшение состояния держится до

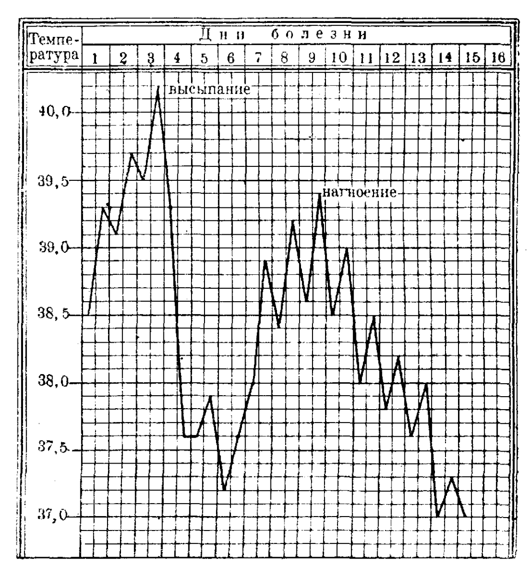


Рис. 12. Температурная кривая при оспе.

начала нагноения, когда снова выступают исчезнувшие или ослабевшие болезненные явления. Деятельность сердца ослабевает, пульс учащается, становится более мягким, неправильным. Сердце расширяется, тоны становятся глухими, развиваются явления миодегенерации. Появившийся апетит снова исчезает. Язык сухой, покрыт налетами, так же как и слизистая рта. Глотание и жевание затруднены, вследствие чего появляется слюнотечение; жажда усиливается, мочеотделение уменьшается, моча обладает свойствами лихорадочной. Чаще наблюдаются запоры, реже поносы. Пат. явления со стороны нервной системы нарастают: головная боль, бессонница, бред, иногда коматозное состояние. В периоде подсыхания болезненные явления начинают уменьшаться, и в случаях, протекающих без осложнений, ко времени отпадения корок б-ной чувствует себя удовлетворительно.

В зависимости от тяжести течения б-ни и характера сыпи описанную форму можно разделить на раздельную О. (variola discreta), когда оспины сидят отдельно друг от друга, и сливную О. (variola confluens), когда пустулы сливаются друг с другом (см. отдельную таблицу, рисунок 6). При второй форме оспы обычно с самого начала заболевания наблюдается тяжелое течение. Резко выражены явления продромального периода. С появлением оспенной сыпи t°, снижаясь, не падает до нормы. Благодаря обильному высыпанию на слизистой рта наблюдается значительная саливация (Труссо). Лицо и конечности дают резкую отечность. Самый процесс высыпания течет медленнее. В периоде подсыхания часть гноя, вытекая из

лопающихся гнойничков, засыхает, образуя корки, часть подвергается разложению, издавая резкое зловоние. Когда процесс распространяется по всему телу, то тяжелый б-ной представляет «ужасающий вид». Б-ной в сопорозном или в бредовом состоянии, лицо опухшее, глаза закрыты, склеенные гноем, из открытого рта выделяется зловонная жидкость. Такое же выделение наблюдается из заложенного и непроходимого для дыхания носа. Лицо, туловище и конечности покрыты местами зловонными корками, местами таким же жидким гноем. Во многих гнойниках отмечается кровоизлияние (variola haemorrhagica). Сердечная деятельность резко понижается, сопровождаясь явлениями токсического миокардита. Дыхание затруднено вследствие высыпания в носу и верхних дыхательных путях. Поражение нервной системы принимает форму резкого угнетения или возбуждения, доходящего до буйного бреда. В сравнительно редких случаях выздоровления процесс очищения от корок и рубцевания глубоко проникающих гнойников течет медленно и t°, обычно литически спадающая с начала периода подсыхания, идет медленно на убыль, нося характер гектической лихорадки.

Геморагическая О. (variola vera haemorrhagica). Кровоизлияния, сопровождающие оспенную сыпь, могут наблюдаться в любом периоде ее развития. Все эти случаи относятся к очень тяжелым формам б-ни, и чем раньше появляется кровоизлияние, тем менее надежды на благоприятный исход. Форма с кровоизлияниями в продромальном периоде (purpura variolosa) быстро (в течение 3—4 дней) ведет к смертельному исходу. Случаи эти встречаются сравнительно редко. Авторы, находившие в крови умерших от purpura variolosa различных микробов (чаще стрептококков), считают эту форму смешанным заболеванием, другие, находившие кровь стерильной, признают эти случаи гипертоксической формой О. Чаще поражаются молодые, крепкие люди и нередко привитые, организм к-рых не только утратил иммунитет, но и приобрел чрезвычайно большую восприимчивость к О. После укороченного инкубационного периода в 6—8 дней наступает бурный продромальный период, сопровождающийся симптомами, свойственными заболеванию натуральной О. К концу первых или на вторые сутки чаще всего на конечностях появляется скарлатиновидное высыпание, распространяющееся обычно по всему телу. На 2—3-й день б-ни происходят кровоизлияния в кожу и кровотечения из носа, легких, кишечника, мочевого пузыря и половых органов у женщин. Иногда можно отметить высыпание оспенной сыпи на слизистой оболочке зева; на коже такого высыпания обычно не наблюдается, т. к. б-ной гибнет раньше наступления этого периода при явлениях общей интоксикации и нарастающего упадка сердечной деятельности. При геморагической форме О. в папулезном периоде (variola vera haemorrhagica papulosa) кровоизлияние происходит в свеже высыпавшую оспенную сыпь. Variola vera haemorrhagica vesiculosa характеризуется кровоизлияниями в содержимое везикул. Наиболее частая форма геморагической О.—variola vera haemorrhagica pustulosa—сопровождается кровоизлиянием в нагноительном периоде. В зависимости от тяжести случая кровоизлияние захватывает бо́льшую или меньшую часть пустул, к-рые принимают темнофиолетовую окраску и при подсыхании образуют темнобурые корки. При всех этих формах наблюдаются, как и при purpura variolosa, явления геморагического диатеза, и могут быть всевозможные кровотечения. Темнобурая окраска пораженной кожи при геморагической О. издавна дала этой форме название «черной оспы», вызывающее особый ужас перед ней со стороны населения.

Легкая (абортивная) форма оспы — вариолоид (variolois) — является заболеванием привитых, у которых иммунитет еще сохранен до известной степени, но настолько ослаблен, что не дает организму полной защиты от оспы. Очень редко эта форма наблюдается у непривитых. В странах, где проводится вакцинация, вариолоид является обычной формой оспенного заболевания. Инкубационный и продромальный периоды имеют такое же течение, как и при О. На 4—5-й день заболевания появляется в ограниченном количестве (иногда несколько оспин) сыпь; t° спадает до нормы, давая повышение только при последующих осложнениях, наблюдаемых исключительно редко (рис. 13). Сыпь иногда переходит в везикулы, крайне редко содержимое отдельных пузырьков мутнеет. В большинстве случаев оспины подвергаются обратному развитию или же быстро образующиеся корочки отпадают, не оставляя никаких рубцов. На слизистых оболочках обычно отмечаются катаральные явления, иногда на слизистой зева наблюдаются отдельные оспины. Эта форма дает наравне с прочими стойкий иммунитет, а для окружающих является столь же заразительной, как и остальные формы, и у лиц, предрасположенных к О., может вызвать самые тяжелые формы.—К легкой форме относится также О. без сыпи (variola sine exanthemate), к-рая может быть установлена либо на основании анамнестических данных (связь с оспенным б-ным) либо вследствие заражения от этой формы типичной О.

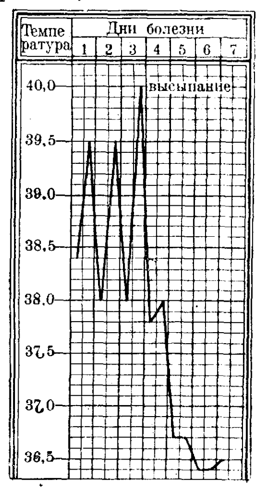


Рис. 13. Температурная кривая при вариолоиде.

Из изменений крови отмечается лейкоцитоз, особенно заметный в периоде нагноения, за счет лимфоцитов; количество полинуклеаров ниже нормы. В пустулезном периоде появляются клетки раздражения Тюрка и базофильные. Количество эозинофилов несколько повышено против нормы. По наблюдениям Плавинского колебания лейкоцитов дают две волны: первая в начальном периоде; она снижается, не доходя до нормы, к периоду высыпания, и вторая в периоде нагноения; в этом же периоде встречаются клетки раздражения Тюрка и нормобласты. Негели и др. наблюдали в на-

чальных стадиях лейкопению, а в дальнейшем лейкоцитоз и считали, что оспенный яд вызывает лейкопению, а лейкоцитоз является результатом вторичной инфекции. Шиллинг (Schilling) считает характерным для О. гиперлейкоцитоз и нейтропению со сдвигом влево и атипичный мононуклеоз.

Осложнения. О. как токсический процесс, а в дальнейшем септико-пиемический, может дать всевозможные осложнения, носящие во второй половине б-ни гл. обр. характер гнойный вследствие вторичной инфекции гноеродными микробами. Наиболее частыми осложнениями являются поражение кожи и подкожной клетчатки: абсцесы, фурункулы, флегмоны. Последние занимают иногда обширные участки и проникают глубоко в подкожный слой. Наблюдается образование кожных гангрен. Все б. или м. тяжелые случаи сопровождаются поражением сердечной мышцы со всеми последующими явлениями, свойственными острому миокардиту. Реже наблюдаются эндо- и перикардиты. Часто встречаются лимфадениты, сравнительно редко абсцесы в печени и селезенке. Органы дыхания дают сравнительно частые осложнения: отек гортани, симулирующий дифтерийный круп, заглоточные абсцесы, бронхиты почти во всех случаях, нередко катаральные пневмонии. Со стороны органов пищеварения наблюдаются абсцесы миндалин, абсцесы и флегмоны языка, воспаление околоушных желез, абсцесы пищевода, гнойные язвы в кишках, перитониты. Мочеполовые органы дают поражение почек, начиная с альбуминурии и кончая тяжелыми нефрозо-нефритами, пиелиты, инфаркты почек и абсцесы их. У мужчин встречаются орхиты, у женщин преждевременное появление менструаций, а у беременных преждевременные роды. Со стороны органов чувств наблюдается весьма тяжелое поражение глаз. Б. или м. резко выраженный конъюнктивит является обычным спутником О. Развитие оспенной сыпи на слизистой, давая б. или м. глубокое поражение ткани, может вызвать и соответствующее уродство глаза. Высыпание на роговице может при нагноении вызвать ее прободение и повести к панофтальмиту, но и без такого прободения кератит может повлечь за собой ирит и хориондит с последующим панофтальмитом. Нередко наблюдается воспаление среднего уха, иногда с вовлечением в процесс сосцевидного отростка. Нервная система также вовлекается в процесс, давая всевозможные расстройства чувствительной и двигательной сферы в форме невритов, анестезий, судорог, параличей. Встречаются поражения мозга и его оболочек (миелиты, менингиты, энцефалиты). Страдает также и псих. сфера. Помимо упомянутых выше состояний угнетения или возбуждения наблюдаются последовательные психозы, чаще в стадии подсыхания сыпи или в периоде выздоровления. Такие острые психозы обычно проходят без следа. (Психозы при О.—см. *Инфекционные психозы*.) Наблюдаются Ценкеровское перерождение мышц, гнойные процессы в них и поражения суставов. К О. иногда присоединяются другие инфекции. Чаще других встречаются рожа и дифтерия. Остальные инфекционные б-ни наблюдаются реже. Всякая вторичная инфекция, осложняя течение О., тем самым ухудшает предсказание.

Распознавание О. В ясно выраженных формах О. диагносцировать заболевание обычно не представляет затруднений, но в атипичных и при вариолоиде могут возникать значительные трудности. Особенно трудно распознавание в продромальном периоде и не всегда легко при вариолоиде. В помощь распознаванию О., как и других инфекций, должно притти самое тщательное собирание анамнеза данного заболевания с обращением особого внимания на наличие острых инфекций в среде, окружающей б-ного, на возможность его контакта с оспенными б-ными или пребывание в местностях, пораженных данной инфекцией. Начало заболевания при ряде острых инфекций имеет много общего, и только путь исключения или возможность установления контакта заболевшего с оспенным б-ным может наводить на мысли о заражении О. Все жалобы б-ных и нек-рые признаки, свойственные О. (боли в крестце и пояснице), являются не исключительным симптомом этой б-ни, встречаясь и при других. Единственным верным признаком приходится считать появление продромальной сыпи, особенно при наличии оспенной сыпи на слизистой зева, обычно предшествующей кожному высыпанию. В виду разнообразия характера продромальной сыпи ее приходится диференцировать от той формы, к к-рой она ближе всего подходит: кори, скарлатины, эритемы, токсических и лекарственных высыпаний. Весьма трудно различить purpura variolosa, являющуюся тяжелой (гипертоксической) формой оспенной интоксикации, от других септических кожных геморагий. Распознаванию помогает наличие основных черт оспенного заболевания, анамнестические данные и иногда наличие специфического оспенного поражения слизистой зева.

Скарлатина геморагического характера в отличие от purpura variolosa исключается по отсутствию ангины и типичного для скарлатины «малинового» языка. В периоде высыпания оспенной сыпи возможно смешение с другими сыпными заболеваниями, хотя в этом периоде распознавание становится значительно легче. Необходимо особенно тщательно анализировать все болезненные симптомы и анамнестические данные. Следует обращать особое внимание на время высыпания, локализацию и характер сыпи, сопоставляя все эти данные с клин. явлениями, особенно с t°. Оспенная сыпь высыпает на 4—5-й день лихорадки, причем с появлением сыпи наблюдается значительное снижение t°, иногда до нормы. Появляется сыпь обычно прежде всего на слизистой зева, а затем на лице, постепенно переходя на другие участки кожи. Сыпь проделывает строго циклическую эволюцию, характерную именно для этой б-ни, и в каждом периоде своего развития имеет строго определенный вид.—Чаще всего приходится диференцировать натуральную О. от ветряной. Натуральная О. высыпает на 4—5-й день заболевания, при ветряной сыпь появляется почти одновременно с началом б-ни и очень быстро распространяется по всему телу, поражая его часто больше, чем лицо; нередко в следующие дни наблюдается повторное высыпание. Самый вид сыпи при этих заболеваниях имеет свои особенности. При ветряной О. сыпь имеет вид прозрачного пузырька, сидящего на красном кольце, и похожа на пу-

зырек от ожога брызгами кипятка, между тем как оспенная везикула окружена кольцом инфильтрированной кожи. Иногда при тяжелых формах ветрянки нек-рые пузырьки нагнаиваются, и образовавшиеся пустулы могут иметь пупкообразное вдавление, что делает их очень сходными с оспенными, но сравнительная быстрота (3—4 дня) образования этих пустул и полиморфизм сыпи, когда можно видеть одновременно и свеже высыпавшие пузырьки, и нагноившиеся, и лопнувшие, покрытые корочками, дает полную возможность для постановки правильного диагноза. Температура при ветряной О. не снижается при появлении высыпания, как это имеет место при натуральной О. Более трудным представляется поставить диференциальный диагноз ретроспективно при наличии только одних корочек, особенно при легких случаях О. и тяжелых ветряной. В таких случаях приходится учитывать анамнестические и эпидемиологические данные.

Иногда смешивают натуральную О. в начале высыпания с корью. Отличием служат более резко выраженные явления катара слизистых и наличие пятен Филатова-Коплика у коревых б-ных и высыпание характерной сыпи на слизистой при О. Температура при коревом высыпании не только не снижается, как это имеет место при О., а наоборот, нередко поднимается еще выше.—О. может быть смешана с сифилитическим высыпанием. Главным отличием сифилитической сыпи является ее полиморфизм и свойство сифилитических папул давать нередко шелушение на своей поверхности, чего никогда не бывает при О. Обыкновенно сифилитическая сыпь не сопровождается повышением t°, но отдельные случаи, сопровождающиеся лихорадочным состоянием, могут ввести в заблуждение. При остро протекающей acne syphilitica отсутствует поражение слизистой зева, кроме того обращает на себя внимание типичный для О. характер температурной кривой; анамнестические данные, увеличение лимф. желез решают вопрос, а нахождение спирохет сифилиса подтверждает диагноз.—Различные дерматиты, носящие характер папулезных, везикулезных и пустулезных, могут давать повод к смешению их с О., но отсутствие типичной лихорадки, начальных явлений и локализация служат для их отличия. Дерматиты б. ч. ограничиваются одной какой-нибудь частью тела, редкие формы, поражающие все тело, не обладают правильностью в распределении сыпи, что свойственно О. и может служить признаком для ее распознавания.—Acne pustulosa занимает гл. обр. лицо и туловище, и вперемежку с пустулами попадаются узелки, в центре к-рых можно найти угорь. Относящееся к моллюсковому поражению кожи т. н. acne varioliformis, похожее на оспенный пузырек с пупкообразным вдавлением, может быть принято за О. Отсутствие t° и поражения слизистой зева, а также выступление из этих пузырьков при сдавлении их ногтями сальной пробки, за к-рой следует железистое дольчатое образование, исключают оспенное заболевание.—Лекарственные сыпи б. ч. не сопровождаются лихорадкой, а если таковая и бывает, то она не носит характерной для О. формы, исчезает по прекращении отравления и имеет иные анамнестические данные.—Септические сыпи, могущие принимать самые разнообразные формы, обычно дают самую неопределенную картину как по форме сыпи и ее локализации, так и по характеру температурной кривой, что отличает их от О.

В сомнительных случаях О. подсобными диагностическими методами могут служить следующие способы: 1. Обнаружение в исследуемом материале телец Гварньери или прививка материала на роговицу кролика с последующим исследованием (см. выше). Недостатком этого способа прививки является хлопотливое микроскоп. исследование со всеми процедурами по гист. обработке роговицы, приготовлению срезов и т. д. Кроме этого отрицательный результат не исключает оспенного заболевания, т. к. в 20% случаев тельца не обнаруживаются. 2. Метод Пауля (см. выше). 3. Пашен предлагает подвергать исследованию содержимое папул или везикул. В мазках после соответствующей обработки и окраски можно обнаружить элементарные тельца. 4. Тьеш (Tièche), отмечая, что у людей, обладающих иммунитетом к О. и вакцине, через 4—7 час. после прививки содержимого оспин появляется аллергическая реакция на месте прививки (покраснение и припухлость), не получаемая с другим материалом, предложил использовать этот феномен в качестве диагностического метода. Форс и Беквит (Force, Beckwith) доказали, что этот феномен можно получить на морских свинках, сенсибилизированных подкожной прививкой вакцины (Морозов). Наиболее подходящим материалом для исследования являются молодые оспины. Оспина вскрывается стерильной иглой или скальпелем и содержимое ее засушивается (без нагревания) в виде толстой капли на предметном стекле, накрывается другим стеклом и направляется в лабораторию. Оспенные корки отслаиваются стерильной иглой и заключаются между двумя предметными стеклами. Все эти способы применимы с первых дней высыпания до периода отпадения корок, хотя наиболее отчетливые результаты получаются до нагноительного периода.

П р е д с к а з а н и е при заболевании О. находится в зависимости от того, подвергался ли б-ной предохранительной прививке или нет, и времени, протекшего от последней прививки, другими словами, в зависимости от состояния восприимчивости организма к оспенному яду. Лица привитые дают лучшее предсказание. По возрастному составу дети дают худшее предсказание, чем взрослые (см. выше статистику). Чем меньший срок прошел со времени удачной прививки, тем предсказание благоприятнее. У лиц непривитых предсказание весьма серьезно. Очень часто у них развиваются тяжелые формы. Более тяжелые формы дают и более серьезное предсказание; так, purpura variolosa дает абсолютно неблагоприятное—смертность до 100%. То же можно сказать про геморагические формы в стадии папулезном; геморагическая О., выявляющаяся как таковая в везикулезном периоде, дает несколько лучшее предсказание. Variola vera haemorrhagica pustulosa и сливная форма дают летальность в 50%. Относительно лучшее предсказание дает раздельная форма О., хотя процент летальности все-таки высокий. Ставить предсказание по явлениям продромального периода нет достаточно оснований, т. к. резко выраженные симптомы могут

предшествовать не только тяжелым, но иногда и легким формам О. Майрингер (Mairinger) отмечает, что кореподобная сыпь наблюдается в более легких случаях, а скарлатиноподобная в более тяжелых, особенно когда она распространяется за пределы Симоновского треугольника. Период высыпания дает несколько больше оснований для предсказания. Снижение t° до нормы, редкое и быстрое высыпание говорят за легкую форму б-ни, неполное спадение t°, медленное и обильное высыпание дают основание предполагать более тяжелую форму болезни. Последующие периоды увеличивают и обоснованность предсказания, период нагноения окончательно устанавливает тяжесть картины б-ни и дает возможность окончательного выяснения прогноза. Разумеется, при выяснении предсказания должна приниматься во внимание не только форма б-ни, но необходимо сообразоваться с состоянием всех органов, особенно сердечно-сосудистой системы. Появление осложнений или присоединение других инфекций делают предсказание более неблагоприятным. При вариолоиде предсказание вполнѐ благоприятное, и если отмечались случаи смерти, то они зависели не от данного заболевания, а от других основных б-ней, к-рыми страдал б-ной. Осложнения при вариолоиде наблюдаются очень редко. Во всех случаях предсказания следует иметь в виду и ставить в известность о тех обезображиваниях и дефектах, к-рые могут остаться у выздоровевших от О. Смерть может наступить в различное время б-ни: при геморагич. формах очень быстро—на 4—5-й день б-ни, при сливных—на 10—13-й день. Наступление смерти вызывается токсическим отравлением сосудистой и нервной системы и токсическим миокардитом. Более поздняя смерть наступает от осложнений при поражении важных для жизни органов или последующего сепсиса и пиемии.

Л е ч е н и е. Специфического средства для лечения оспы до сих пор еще не имеется. Попытки вакцинотерапии как в начальном периоде оспы, так и в периоде высыпания несмотря на благоприятные отзывы отдельных авторов приходится считать безуспешными. Не дали успеха и опыты лечения сывороткой вакцинированных телят и сывороткой телят, выздоровевших от О. (Auché). Наблюдения над влиянием на течение О. сыворотки лошадей, вакцинированных соскобом телячьей пустулы, растертым в физиол. растворе поваренной соли, начатые в 1914 г. Власьевским в Сокольнической (ныне Красно-Советской) б-це в Москве, не были закончены по обстоятельствам военного времени (Флеров). Лечение красным светом (Finsen), устраняющим химически деятельные, раздражающие кожу лучи, вызывало противоречивые отзывы, и в конечном итоге его приходится считать также безрезультатным. При самой тяжелой форме О.—purpura variolosa—никакие лечебные мероприятия эффекта не дают, то же можно сказать и о случаях variola vera haemorrhagica papulosa. Т. о. все дело лечения О. сводится к облегчению тяжелого состояния б-ного, причем исключительно большую роль играет надлежащий уход, правильный режим и гиг. обстановка. Б-ному требуется покой, постельное содержание в хорошо проветриваемом помещении, соответственная диета, наблюдение за деятельностью сердца и кишечника и облегчение тех или других болезненных симптомов. В начальном периоде проводится обычное лечение остролихорадящих б-ных; лед на голову, обтирание водой с уксусом или водкой; применимы небольшие дозы наркотических средств, действующих успокоительно на головную и поясничные боли. При тяжелых нервных явлениях—теплые ванны, наркотические средства. В этом периоде сердечная деятельность обычно еще не требует терап. вмешательства.

Легкие формы О. кроме ухода и гиг. содержания обычно лечения не требуют; в более тяжелых—применяются меры общего и местного лечения. Общее таково же, как и при других тяжелых инфекциях. Жаропонижающие никакого значения не имеют; лучшим средством являются теплые ванны или прохладные обтирания. В зависимости от показаний уместно применение соответствующих сердечных средств: кофеина, камфоры, стрихнина, дигалена, адреналина и пр. В целях поднятия кровяного давления применяются периодические вливания физиол. раствора, хлористого натрия или 10%-ного раствора глюкозы в небольших количествах (200—300 *г*), иногда с прибавлением адреналина (10—15 капель раствора 1,0 : 1 000,0). В отношении органов дыхания важен уход за носовой полостью и уделение большого внимания состоянию глотки и гортани. Нос необходимо очищать, промывать дезинфицирующими растворами или применять их в виде капель для носа; при сильном набухании его слизистой—вливание раствора кокаина и адреналина. Глотку необходимо полоскать или промывать дезинфицирующими растворами. В пустулезном периоде в гортани может развиться отек, ведущий к стенозу и явлениям крупа со всеми его последствиями. В виду возможности присоединения дифтерийного поражения в каждом таком случае необходимо исследование отделяемого гортани на бацилы Лефлера. При дифтерийном поражении необходимо применение специфической сыворотки, а при отсутствии его—обычное лечение отека гортани: ингаляции, отхаркивающие, отвлекающие наружные средства в форме горчичников к ногам или горчичных ножных ванн. В угрожающих случаях—интубация, трахеотомия.

Большое внимание должно быть уделено уходу за полостью рта: очищение языка, зубов, слизистой рта в форме протирания соответствующим дезинфицирующим раствором, полоскания, промывания. При сухости и образовании трещин на губах, языке рекомендуется смазывание глицерином или миндальным маслом. Деятельность кишечника регулируется клизмами или легкими слабительными. Деятельность мочевого пузыря требует наблюдения и регулирования в смысле принятия соответствующих мер при явлениях задержки. Тяжелые явления со стороны нервной системы облегчаются применением обтираний, теплых ванн и различных nervina et narcotica (бром, хлорал-гидрат, кодеин, морфий, пантопон, сульфонал, мединал, веронал, адалин, люминал и др.). Уход за глазами требует исключительного к себе внимания, т. к. поражение глаз при О. является одним из крайне тяжелых осложнений, могущим повлечь за собой слепоту. В качестве профилактич. мероприятия необхо-

димо промывать глаза с самого начала болезни слабыми растворами дезинфицирующих средств, применяемых в глазной практике. Хороший результат по материалам Красно-Советской (б. Сокольнической) б-цы в Москве дает вливание в качестве глазных капель раствора 1,0 : 1 000,0 метиленовой синьки 3—4 раза в день. Применение этих капель значительно понизило осложнения со стороны глаз.

Осложнения в других органах, вызываемые оспенным процессом, подлежат соответствующему лечению. Уход за кожей во время заболевания и лечение кожных осложнений имеют важное значение. Как уже было сказано выше, нет средства, могущего купировать или сократить процесс развития и течения оспенной сыпи и уменьшить образование рубцов. В папулезном и везикулезном периоде не требуется применения местного лечения, в нагноительном тепловатые ванны или влажные обертывания облегчают тяжелое состояние б-ного и уменьшают (особенно ванны) отвратительный запах от него. После ванны требуется тщательное обсушивание поверхности кожи без растирания. Уход за кожей в периоде нагноения должен вестись по хир. методу в виде повязок—стерильных сухих или влажных из жидкости Бурова или растворов борной кислоты, что может предохранять от развития флегмон. Нек-рый результат в смысле облегчения общего состояния получается от применения ртутного пластыря или серой ртутной мази и обтираний спиртовыми растворами, причем особенно тщательно приходится следить за поражением полости рта, полоская или протирая его раствором хлористого кальция. Смазывание борным вазелином и сухие теплые компресы облегчают чувство боли и напряжения. Для облегчения зуда и ощущения напряжения в коже рекомендуется смазывание глицерином, действующим в то же время и бактерицидно, или раствором Kalii hypermanganici, припудривание Zinc. oxydat. Дезинфицирующие присыпки образуют вместе с гноем толстые корки, под к-рыми скопляется гной, что нередко влечет за собой образование флегмоны. Для уменьшения болей в конечностях с успехом применяются согревающие компресы из дезинфицирующих растворов, иногда холодные примочки из них же. Следует строго наблюдать, чтобы б-ные не расчесывали свою сыпь, что способствует образованию абсцесов и флегмон, а при заживлении влечет за собой более глубокие, обезображивающие рубцы. Детям, а иногда и взрослым, приходится во избежание расчесывания накладывать повязки на руки. При легких формах особой диеты не требуется, необходимо соразмерять ее со способностью усвоения и действием кишечника. Чем тяжелее случай, тем строже диета, а в очень тяжелых питание должно состоять из жидкой и полужидкой, легко и хорошо усваиваемой пищи. По мере спадения t° и исчезновения пат. симптомов необходимо постепенно усиливать питание.

Формы заболеваний, сходных с О. 1) О. у негров по своему течению обычно не отличается от таковой же у европейцев. В Камеруне Плен наблюдал две эпидемии, выделившиеся своей необычайной картиной: при отсутствии продромальной и нагноительной лихорадки высыпание носило характер сливной О. при очень невысоком проценте смертности. 2) Санага О. В 1900 г. в Камеруне Плен наблюдал эпидемическое заболевание, сопровождавшееся продромальным периодом, весьма сходным с таковым же при О.; после 3—8 дней лихорадочного состояния высыпала пустулезная сыпь. Подобное заболевание наблюдал в 1911 г. в Африке и Форверк (Vorwerk). 3) Самоа О., описанная Провачеком, сходна по течению и картине с легкими формами О. 4) Аластрим (Alastrim)—белая О., см. *Аластрим*. **М. Киреев.**

Профилактика. Основной мерой в борьбе с оспой является правильно организованное оспопрививание (вакцинация и ревакцинация). Обязательность его установлена законами всех союзных республик (см. *Оспопрививание*). Уже сейчас в СССР в борьбе с О. достигнуты крупные успехи (см. выше—статистика). Для ближайшего времени ставится задача полной ликвидации ее в СССР. Постановлением Совета народных комиссаров РСФСР от 19 августа 1930 г. предлагается Наркомздраву и Госплану РСФСР при пересмотре пятилетнего плана здравоохранения предусмотреть мероприятия, обеспечивающие «полное и повсеместное уничтожение О. не позднее конца 1932 года». Совнаркомам автономных республик, край- и облисполкомам, а также Наркомздраву РСФСР указанным постановлением предлагается «обеспечить мероприятия по борьбе с О.: 1) необходимыми кредитами по местному бюджету на оплату оспопрививательного персонала и его разъездов, 2) необходимыми кадрами путем устройства краткосрочных курсов и использования производственной практики студентов медфаков, учащихся мед. техникумов, а также всемерным привлечением к этой работе РОКК». Согласно Международной санитарной конвенции, подписанной в Париже 21 июня 1926 г., каждое правительство обязано немедленно объявить другим правительствам и одновременно Международному бюро общественной гигиены о существовании эпидемии О. с указанием местности, где она появилась, времени ее появления, числа констатированных случаев заболевания и случаев смерти и о принятых мерах.

Положением о сан. охране границ СССР предусматривается обязательность извещения местных сан. учреждений лицами мед. персонала о каждом случае О. или смерти от нее. Б-ной О. немедленно изолируется (госпитализируется). При этом производится вакцинация О. всему мед. персоналу и всем б-ным того лечебного учреждения, куда б-ной изолирован. Оспопрививание производится также всем приходившим в соприкосновение с б-ным. Если О. приняла характер эпидемической вспышки (несколько случаев О.), то оспопрививание производится всему населению данного района (поголовное оспопрививание). Б-ной О. считается безопасным для окружающих после полного отпадения оспенных корок, но не ранее 40 дней от начала б-ни. Все выделения б-ного: мокрота, слизь, моча, испражнения, а также все вещи, загрязненные ими, подлежат тщательной дезинфекции у постели б-ного (текущая дезинфекция). Заключительной дезинфекции подвергаются помещение, где находился б-ной, а также все вещи, находившиеся в этом по-

мещении. Обязательно полное уничтожение мух в помещении, где находится б-ной. В местности, где появилась О., дезинфекции подвергаются вывозимые из этой местности старая одежда и тряпье. По отношению к товарам и багажу, прибывающим из-за границы сухим или морским путем, Международной санитарной конвенцией 1926 г. предусматривается в случае О. дезинфекция недавно бывшего в употреблении носильного белья, ветоши, одежды (предметов потребления), бывших недавно в употреблении постельных принадлежностей, а также тряпья, не перевозимого в виде оптового товара. По отношению к судам, к-рые либо во время перехода либо в момент прибытия имели случай О. на борту, указанной конвенцией предусматриваются: 1) врачебный осмотр; 2) немедленное высаживание на берег и изоляция б-ных; 3) вакцинация лиц, к-рые по мнению сан. власти не предохранены в достаточной мере недавней вакцинацией или предшествовавшим заболеванием О., и последующее врачебное наблюдение за ними (до 14 дней); 4) дезинфекция вещей (см. выше) и 5) дезинфекция тех частей судна, в к-рых жили оспенные б-ные и к-рые по мнению санитарной власти считаются зараженными. **И. Добрейцер.**

VI. Оспа животных.

Заболевания О. встречаются у коров, лошадей, овец, кур и нек-рых других домашних и дико живущих животных (обезьяны, голуби). Кардинальным является вопрос об этиологии этих заболеваний и о взаимоотношении между О. человека и животных. Исследованиями последнего времени он разрешен в том смысле, что между О. млекопитающих, птиц и человека существует близкое генетическое сродство. Вместе с тем благодаря этим исследованиям внесено много ясности в теоретические основы учения Дженнера (см. *Оспопрививание*), усовершенствованы практические приемы оспенной вакцинации, разработаны основы специфической профилактики О. животных и т. д.—Э т и о л о г и я О. ж и в о т н ы х мало изучена. Лучше других известен возбудитель О. овец, лошадей и кур. Это—фильтрующиеся вирусы. Морфологически и тинкториально (по окраске) они не отличимы друг от друга, а также от телец Пашена, к-рые могут служить для них прототипом (см. выше этиология О.). Это очень мелкие, величиной в $^1/_4$ μ округлые, неподвижные образования, встречающиеся в содержимом свежих высыпаний при О. в огромном количестве. Подобно тельцам Пашена они окрашиваются лишь помощью протрав (Лефлеровский метод окраски жгутиков, серебрение по Фонтана-Трибондо), Грам-отрицательны. В препаратах наряду с единичными экземплярами они встречаются часто в виде скоплений или кучек, иногда в стадии деления (форма диплококка). Культуры этих вирусов на искусственных питательных средах не получены.

П а т. - а н а т. и г и с т. к а р т и н а при О. животных разнообразна в зависимости от стадия процесса, свойств возбудителя, индивидуальных и видовых особенностей больного животного и т. д. и сводится гл. обр. к очаговым воспалительным и пролиферативным явлениям в эпидермисе и в соединительнотканной основе кожи (и слизистых) с образованием папул и пузырьков. Обычные для О. (и для вакцины) у человека изменения эпидермиса (ретикулирующая дегенерация и баллонирующая колликвация Унна) [см. отд. таблицу (ст. 39—40), рис. 1] в выраженной форме встречаются только у овец и отчасти у коров. Для О. животных характерно участие в болезненном процессе всей соединительнотканной основы кожи от подкожной клетчатки до сосочкового слоя. Капиляры и лимф. сосуды расширены и сильно налиты, основа кожи и эпидермис пронизаны белыми кровяными шариками, среди к-рых преобладают многоядерные лейкоциты, эозинофилы и лимфоциты. По окружности оспины происходит энергичная пролиферация эпителия, что вместе с отечным пропитыванием периферических клеток является причиной пупковидного западения в центре (Delle). Для решения основного указанного выше вопроса особо ценные выводы получены путем перевивки оспенной инфекции, специфичной для данного зоологического вида, на другой, причем выяснен ряд условий, необходимых для успеха этого эксперимента. Яд должен обладать высокой вирулентностью, вноситься в достаточном количестве. Полезно, а иногда даже необходимо, введение промежуточного хозяина (обычно кролик). Первая генерация О. на новом хозяине всегда сопровождается слабой, мало специфичной реакцией, и лишь после 2—3 новых пассажей развивается вполне типичное высыпание. Отмечаемые в литературе неудачи и противоречивые результаты соответствующих экспериментов объясняются повидимому несоблюдением вышеуказанных условий.

С наибольшей полнотой изучено взаимоотношение между натуральной О. и О. коров. Доказано, что возбудитель вариолы, перенесенный на корову, превращается в яд коровьей О. Опыт облегчается введением кролика в качестве промежуточного животного. Обычно лишь на 3—4-м пассаже развивается сыпь, вполне характерная для кроличьей О. (лапина), к-рая легко передается корове. В свете этих данных оказывается несостоятельным старое учение о существовании «самородной» коровьей О.: последняя должна рассматриваться как variolo-vaccina, а возбудитель ее—как вариант яда натуральной О., утративший летучесть и способность вызывать общее заболевание у человека, но без потери антигенных и защитных свойств. Согласно старым наблюдениям в природных условиях этот вариант возникает почти исключительно при доении коров—через внесение оспенной инфекции на кожу вымени и сосков руками доильщиков, перенесших натуральную О. (в стаде как правило заболевают только дойные коровы, бычки и нетели остаются здоровыми).

Кроме коровы и кролика яд человеческой О. передается обезьяне, лошади, свинье, овце и вероятно также ряду других млекопитающих. Обратно, человек восприимчив повидимому ко всем без исключения видам О. животных, причем инфекция всегда сопровождается лишь доброкачественным местным процессом. В природных условиях опасность заражения человека оспенным ядом животных довольно ограничена. В наст. время, когда под влиянием вакцинации и других профилактич. мер почти повсюду наблюдается зна-

чительное падение и даже полное угасание оспенных эпизоотий, практическое значение сохранили почти только случаи т. н. Melkerknoten—«узелки доильщиков». Столь же редки случаи заражения животных оспой человека. Тесное биол. сродство между О. человека и животных с особой убедительностью доказывается тем фактом, что экспериментально из всех видов О. млекопитающих получены штаммы с хорошо выраженными свойствами коровьей О.; за самое последнее время удалось добиться такого же успеха в отношении яда птичьей О.—разновидности, наиболее уклонившейся от основного типа (variola hominis), а удачными опытами (Blaxall, Sobernheim) с передачей *аластрим* (см.) корове (при посредстве кролика) перекинут мост между этим доброкачественным вариантом человеческой О. и другими видами О. животных и человека. Свойственная всем микробам изменчивость выражена у оспенного вируса необычайно резко. Изменения легко происходят под влиянием биол. свойств хозяина. Так, у человека, овцы, обезьяны О. протекает как тяжелая общая инфекция с обильной сыпью по всей поверхности наружных покровов; тоже у коз и свиней, но явления выражены слабее, а у лошадей и особенно у коров б-нь проявляется как правило лишь доброкачественной сыпью чисто местного характера, и общее состояние почти не страдает.—О. к о р о в—см. *Вакцина.*

О. о в е ц (variola ovina) [см. отд. табл. (ст. 39—40), рис. 5] по тяжести заболевания, обилию высыпаний на кожных покровах и слизистых, по эпизоотическому распространению имеет большое сходство с оспой человека. После 4—8-дневной инкубации болезнь начинается внезапно ознобом и лихорадкой до 41—42°. На 3—4-й день болезни на коже появляется розеолезная сыпь в виде округлых пятен, на месте к-рых вскоре образуются узелки, а затем и типичные оспины перламутрового цвета с пупковидным вдавлением в центре. На 8—9-й день содержимое их мутнеет, и они превращаются в пустулы. Высыпание сопровождается тяжелыми катаральными явлениями со стороны конъюнктивы, слизистой рта, верхних дыхательных путей. Спустя 3 дня начинается процесс обратного развития общих и местных явлений. Оспины подсыхают и через 6—8 дней отпадают, причем на их месте остаются глубокие рубцы. Подобно человеку у овец наблюдаются легкие формы О. (ovina sine exanthemate) и очень тяжелые, злокачественные (ovina haemorrhagica, s. nigra, и ovina gangraenosa). Осложнения наиболее часты со стороны легких, жел.-киш. тракта, половых органов (аборт), нервной системы и органов чувств. С присоединением вторичной инфекции возникают пиемические процессы. Средняя продолжительность б-ни 3—4 недели. Смертельность составляет до 10—20%, при тяжелых эпизоотиях доходит до 50%. Заражение происходит через воздух (путем капельной инфекции), а также повидимому через загрязненные ядом О. предметы. Вирус О. овец очень стоек. При хранении в темном прохладном месте он сохраняет вирулентность в течение 2 лет. В 50%-ном глицерине вирус при 25° гибнет в течение 12 дней. Быстро убивают яд разбавленные к-ты, раствор иода и гниение. В темных стойлах вирус сохраняет заразные свойства в течение 6 мес. В естественных условиях яд овечьей О. передается только козе и повидимому человеку (подмечен известный параллелизм в развитии по годам О. человека и овец). Экспериментально удается вирус овечьей О. передать лошади, ослу, корове, кролику, свинье и курице.

О. к о з (variola caprina) [см. отд. табл. (ст. 39—40), рис. 2] клинически имеет большое сходство с О. овец, в других случаях носит характер местной б-ни с локализацией на вымени. Инкубация составляет 6—7 дней. Течение в большинстве благоприятное. Смертельность не превышает обычно 5—15%. Продолжительность б-ни 2—3 недели. Инфекция передается путем контакта. По большинству авторов каприна обязана своим происхождением О. овец и коров (Arnold). Возможен перенос ее на человека.—О. с в и н е й (variola suilla) поражает по преимуществу молодых животных. Появлению оспин предшествуют лихорадка (до 41,5°), потеря апетита, выделения из глаз и носа, покраснение и припухлость видимых слизистых оболочек. Сыпь появляется в виде пятен, затем в центре пятна образуется узелок, а спустя 2—3 дня вполне развитая оспина с пупковидным вдавлением. Кроме кожных покровов сыпь может локализоваться на слизистой рта и губ, трахеи и бронхов. Наблюдается variola confluens и v. haemorrhagica. Свиная О. ведет свое происхождение от О. человека, коров, быть может также от коз. — О. л о ш а д е й (variola equina, horse-pox) встречается очень редко. Клинически проявляется как заболевание слизистых (stomatitis equi pustulosa contagiosa) и как заболевание кожи. В первом случае после 4—8-дневной инкубации появляется пятнистая сыпь на слизистой рта, последняя припухает. Затем на месте пятен образуются узелки, а немного позже пузырьки с прозрачным, а также гнойным содержимым. Оспины иногда лопаются, превращаясь в язвы, быстро заживающие без образования рубца. Подчелюстные лимф. железы припухают. Общее состояние животного мало страдает. Незначительное повышение t° бывает лишь в начале б-ни, в периоде высыпания. При кожной форме О. на различных участках наружных покровов, особенно часто на сгибательной поверхности путовых суставов, наблюдаются узелки, пустулы и язвы. Появлению сыпи предшествуют покраснение и припухлость пораженной поверхности кожи. Зрелые оспины лопаются, покрывающий их гнойный секрет подсыхает, образуя корки, по отпадении к-рых наступает выздоровление. Б-нь как правило протекает благоприятно и заканчивается в течение 10—14 дней, редко затягиваясь до 3—4 недель. О. лошадей известна издавна. О ней знал Дженнер, к-рый повидимому смешивал ее с «мокрецами» (папуло-везикулезная экзема на сгибательной поверхности путовых суставов у лошадей) и кроме того ошибочно считал ее единственным первоисточником коровьей О. (последняя, как указано выше, всегда обязана своим происхождением О. человека). Возможно, разумеется, что лошадь как животное, восприимчивое к вакцине, является иногда промежуточным звеном при распространении этой инфекции среди коров и людей. Описаны впрочем и случаи непосредственного заражения лошадей О. человека.

O. и дифтерия птиц (epithelioma contagiosum et diphtheria avium), рассматривавшиеся ранее как две различные б-ни, ныне признаны тождественными по этиологии. 1. При epithelioma contagiosum на гребне, сережках, бороде образуются плотные серовато-белые узелки величиной с горошину [см. отд. табл. (ст. 39—40), рис. 3]; позже они приобретают серовато-красную окраску и перламутровый блеск. Скопления узелков имеют сходство с бородавками или наростами в виде тутовой ягоды. Содержимое их—жирная кашицеобразная масса желтого цвета. Обычно болезненным процессом сильно поражаются края век, конъюнктива и роговица, что может повести к панофтальмии. От угла клюва сыпь распространяется иногда на слизистую рта. В других случаях она наблюдается также на оперенных участках кожи шеи и головы. В чистой форме epithelioma contagiosum протекает доброкачественно. Птицы худеют, но общее состояние страдает мало. В течение 3—4 недель б-нь заканчивается выздоровлением. 2. Для diphtheria avium характерно острое крупозно-дифтерийное воспаление слизистых головы. Вначале обнаруживаются мелкие, резко ограниченные круглые или овальные пятна желтовато-белого цвета. Сливаясь между собой, они образуют на слизистой ложноперепончатый налет различных оттенков белого, желтого и коричневого цветов. Одновременно возникают расстройства дыхания и глотания. По удалении налета остается красная, легко кровоточащая язва. Заболевание часто осложняется катаром слизистой носа, крупозным воспалением легких, кератитом, панофтальмией с последующей атрофией глазного яблока. Повышение t° наблюдается обычно к концу б-ни. Смерть наступает вследствие истощения. Инкубация составляет 6—8 дней, продолжительность б-ни от 2 до 3 недель, иногда 1—3 мес. и свыше. Летальность доходит до 50—70%. Наблюдаются одновременные заболевания epithelioma contagiosum и diphtheria avium. Возбудитель отличается большой стойкостью: в сухих корках он остается вирулентным до $1^1/_2$ года, в глицерине сохраняется месяцами. Распространение заразы происходит через питьевую воду, корм, помещения птичников, загрязняемые выделениями из носа и частичками оспенных корок. Повидимому нек-рую роль играют также промежуточные носители. Кроме кур б-нь распространена среди гусей, уток, индюков, цесарок, голубей и др. диких и домашних птиц. По данным старой литературы оспенные эпидемии среди людей иногда были обязаны своим происхождением б-ным О. курам. В средние века было распространено убеждение в тождестве О. человека и птиц (Арнольд).

Иммунитет при О. животных мало изучен. При близком биол. сродстве между О. человека и животных антигенные и защитные свойства вирусов этих б-ней мало отличаются между собой. Так, при наличии перекрестного иммунитета между натуральной О. и вакциной последняя защищает овец, коз, птиц против оспенной инфекции, специфичной для этих видов. Однако существуют уклонения от этого правила, обусловленные резко выраженной биол. изменчивостью оспенного вируса. Ничтожные индивидуальные особенности хозяина—даже в пределах одного и того же зоологического вида—являются иногда причиной возникновения новых рас оспенного вируса (особенно в организме птиц), причем этим биол. изменениям часто сопутствуют ослабление или даже потеря иммунизаторных свойств. Этим объясняются без сомнения частично противоречивые результаты при перекрестной иммунизации вирусами О. голубей и кур. Известно также, что вакцина предохраняет против натуральной О. в 100%, а натуральная О. против вакцины всего лишь в 60%. В организме б-ных О. животных вскоре после начала заболевания обнаруживаются вирулицидные, комплемент связывающие вещества, аглютинины, преципитины (преимущественно в форме термопреципитинов). Т. о. сущность иммунитета при О. животных та же, что при О. человека,—это общий, по преимуществу гуморальный иммунитет, в к-ром участвуют органы (в особенности костный мозг) и кровь. Продолжительность иммунитета колеблется от нескольких недель до 9 мес. (кролик), доходя до 10 мес. у птиц и до 1 года у лошадей. Борьба с О. животных ведется почти исключительно путем специфической профилактики (активная иммунизация живыми ослабленными или сенсибилизованными ядами, симультанные прививки, т. е. одновременное введение предохранительной или лечебной сыворотки и живого вируса и т. п.). Пассивная иммунизация в целях профилактики путем введения лечебных сывороток применяется сравнительно редко и считается мало надежной. **М. Морозов.**

Лит.: Общие сочинения.—Гамалея Н., История оспы и значение оспопрививания, СПБ, 1913; он же, Оспопрививание, Л., 1924; Гамбурцев, Оспопрививание, М., 1913; Губерт В., Оспа и оспопрививание, т. I—Исторический очерк до XIX столетия, СПБ, 1896 (лит.; т. II не вышел); Морозов М. и Соловьев В., Оспа и оспопрививание, М., 1932; Рубакин А., Законодательство по борьбе с оспой в буржуазных странах, Гиг. и эпид., 1931, № 6—7; Флеров К., Оспа (Руководство по острым инфекционным б-ням под ред. М. Киреева, Д. Никитина и К. Флерова, М.—Л., 1931); Arnold K., Neuere Arbeiten über Variola u. Vaccine, Erg. d. Hygiene, B. X, 1929 (лит.); Groth A., Pocken u. Schutzpockenimpfung (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, 4 Aufl., B. II, Lpz., 1931, лит.); Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII—IX, Jena—B.—Wien, 1930 (статьи E. Paschen'a, H. Gins'a u. St. Zurukzoglu; лит.); Handbuch der Pockenbekämfung u. Impfung, hrsg. v. H. Gins u. O. Lentz, B., 1927 (лит.); Jochmann G., Pocken u. Vakzinationslehre, Wien, 1913; Wasiliewski Th. u. Winkler W., Die neueren Anschauungen über das Wesen der Variola- u. Vaccineimmunität, Erg. d. Hygiene, B. VII, 1925 (лит.).

Эпидемиология, оспопрививание, законодательство.—Казанцев И., Оспа и оспопрививание в Казани, Казань, 1930 (рус. лит.); Кондаков И., Оспа и оспопрививание в Татреспублике, Вестн. совр. мед., 1928, № 7; Морозов М. и Соловьев В., Спутник оспопрививателя, М., 1927; Обновленский П., Опыт массового подворного оспопрививания в городских условиях, Вестн. совр. мед., 1928, № 3; Оспопрививание, сборник декретов, распоряжений и инструкций об обязательном оспопрививании, изд. НКЗ РСФСР, 2-е изд., М., 1925; Соловьев В., Оспа и оспопрививание в СССР, Гиг. и эпид., 1924, № 3; Труды Центр. гос. оспенного ин-та (ЦГОИ), т. I, М.—Л., 1930; Frey, Die Pockenepidemie in der Schweiz in den Jahren 1921—24, Deutsche Zeitschr. f. öffentliche Gesundheitspflege, 1925, № 1; Paschen E., Technik der mikroskopischen Untersuchung des Pockenvirus (Hndb. der biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 13, T. 2, B.—Wien, 1924); Le problème de la variole en 1929—1930, Rapport épidémiologique mensuel de la Société de Nations, 1929, № 10—11 (лит.), 1931, № 10; Rapport de la Commission de la variole et de la vaccination antivariolique, Bulletin mensuel de l'Office internat. d'hygiène publ., suppléments, 1930, № 7, 1931, № 7; Réglements et usages concernant la variole et la vaccination antivariolique dans les divers pays, Office internat. d'hygiène publique, 1929 (supplément au Bull. mensuel, t. XXI, № 12).—См. также лит. к ст. *Инфекционные болезни.*

ОСПОПРИВИВАНИЕ (vaccinatio), искусственная прививка людям живого яда предохранительной коровьей оспы—*вакцины* (см.). Вакцинный процесс у привитого сопровождается активной иммунизацией и появлением невосприимчивости к натуральной оспе. Предохранительная сила первой прививки (вакцинация) длится несколько (7—10) лет, после чего необходима вторичная прививка—«ревакцинация».—Начало современному О. положено английским врачом Дженнером (Edward Jenner; 1749—1823). В его время заболевания дойных коров оспой были довольно обычным явлением, причем нередко наблюдались случаи перехода оспенных сыпей с вымени на руки доильщика. В народе исстари существовало поверие, что кто раз, хотя бы в молодости, имел на руках коровью оспу, тот на много лет или даже на всю жизнь защищен от заболевания человеческой оспой. Путем долголетних проверочных опытов и наблюдений Дженнер убедился в достоверности этого факта. Это навело его на мысль о возможности получения тех же результатов путем искусственной прививки коровьей оспы людям. Мысль эта оказалась правильной и осуществимой: 14 мая 1796 г. Дженнер ввел в маленькие надрезы на плече 8-летнего мальчика немного материи, взятой из оспин на руках доильщицы, заразившейся при доении коров, больных оспой. Через несколько дней у мальчика развились типичные пузырьки коровьей оспы. Сделанная Дженнером 1 июля проверочная вариоляция осталась безрезультатной. Это гениальное открытие Дженнера быстро распространилось во всех странах мира. Со времени Дженнера оспопрививание подвергалось значительным усовершенствованиям.

Первоначально существовало несколько способов добывания прививочного вещества. До середины 19 в. наиболее распространены были прививки открытой Дженнером гуманизированной вакциной («с руки на руку»). Пользовались также корками, образующимися на месте подсохших оспин у детей. Этим однако не обеспечивалась возможность всегда иметь прививочное вещество под рукой. Кроме того с гуманизированной вакциной передавались иногда сифилис, рожа, гнойничковые сыпи и др. опасные б-ни. Этих недостатков лишена «животная вакцина», культивируемая для целей О. на телятах и коровах (см. *Детрит оспенный*). Предложенный Негри (Negri) в 1842 г., этот способ к 1865 г. получил распространение почти во всех европейских странах. Первоначально прививки людям делались содержимым оспин, взятым непосредственно с теленка. Серьезным недостатком этого способа являлись невозможность предварительного бактериологического контроля прививочного вещества. В целях консервирования телячью лимфу подсушивали на пластинках из кости, дерева или целлюлоида. Применение глицерина с той же целью, введенное в 1866 г. Мюллером, явилось поворотным пунктом в деле «животной» вакцинации. Оспенный соскоб не только долгое время сохраняет в глицерине свою специфическую силу, но и быстро очищается от случайной примеси банальных микробов. В наст. время для О. почти всюду пользуются исключительно глицериновым детритом. За последние годы усиленно разрабатывается вопрос о стандартизации оспенной вакцины в отношении высшего и низшего предела ее специфической вирулентности и допустимого числа загрязняющих микробов. Благодаря успехам в этой области оспенные лаборатории в состоянии ныне в любое время обеспечить мед. организации достаточным количеством безупречной оспенной вакцины, весьма активной и вполне свободной от примеси патогенных зародышей. Блестящие успехи О. омрачены за последние годы появлением «вакцинного энцефалита» [особенно в Голландии и в Англии (см. *Энцефалиты*)]. Это осложнение глубоко взволновало не только врачебные, но и общественные и политические круги за границей, где при многих правительствах учреждены комиссии специалистов для выяснения вопроса о природе его и о мерах к его предупреждению. Раздаются голоса, требующие изъятия сильно вирулентной вакцины, уменьшения числа и глубины прививочных надрезов, вообще пересмотра всех деталей и коренной реорганизации О., если это окажется нужным для гарантии безопасности оспенных прививок. Самая необходимость вакцинации и ревакцинации впрочем никем почти не оспаривается. «Нет никаких оснований,—заключает эксперт при британском правительстве д-р Эндрюс (Andrews),—отвергать О., к-рое остается наиболее надежным средством против натуральной оспы, каким только мы располагаем».

Практика О. в СССР регулируется распоряжениями НКЗдр., изданными в развитие декрета СНК об обязательном О. (см. ниже). В РСФСР обязательна для всех граждан вакцинация на 1-м году жизни и ревакцинация на 11-м и на 21-м году. По опыту Германии троекратная прививка масс является вполне надежной гарантией против эпидемического распространения натуральной оспы. Фактическое достижение этого идеала возможно однако лишь при наличии определенных условий. Основными из них являются: 1) рациональная организация О., 2) хорошая техника прививок, 3) безупречное качество вакцины.—Выбор вакцины. В наст. время глицериновая дермовакцина, или оспенный детрит, является общепринятым нормальным препаратом для О. Она считается достаточно активной при титре не менее 1:1 000—при испытании по одному из употребительных методов контроля. В руках опытного оспопрививателя она должна давать не менее 98% успеха при вакцинации детей. Сохранявшаяся более 3 мес. вакцина иногда теряет вирулентность даже при надлежащем хранении (на леднике), вследствие чего всякую вакцину старше 3 месяцев полезно проверить до массового применения прививкой на нескольких детях. По внешнему виду и по способу применения с детритом тождественна невровакцина, предложенная для О. Левадити и Николо (Levaditi, Nicolau) и испытанная в Испании Галлардо (Gallardo). Однако применение последней не может быть рекомендовано. Культивируемая долгое время в мозгу кролика вакцина изменяется биологически и приобретает новые свойства: процент прививаемости сравнительно низок (85—90%), не редки некротические процессы у привитых, повышена наклонность к генерализации и повидимому также тропизм к центр. нервной системе. Изменения биол. свойств сопровождаются падением иммунизирующей си-

лы: доказано экспериментально, что невровакцина слабее предохраняет против вакцины (а следовательно и против оспы), чем обычная в практике О. дермовакцина. В Испании штаммом Галлардо сделано всего около 100 000 прививок, по отзыву сан. инспекторов с не вполне успешным результатом.

Техника О. Акт оспопрививания, очень простой по технике, имеет свои показания и противопоказания. Несоблюдение их, а также других предосторожностей, необходимых при этой маленькой операции, ведет иногда к тяжелым осложнениям и даже к смертельному исходу. В виду обязательного характера О. правило «nil nocere» должно соблюдаться с особой строгостью. Наиболее удобным для вакцинации нужно считать возраст от 3 мес. до 1 года. В это время дети легко переносят прививку без особо сильной общей реакции, не склонны к расчесыванию оспин, спокойны, чего нельзя сказать о детях старшего возраста. Дети моложе 3 месяцев обладают тонкой и нежной кожей, очень восприимчивы к рожистой и гнойной инфекциям, неспособны к выработке высокого и стойкого иммунитета. Новорожденные и младенцы первых недель жизни менее восприимчивы в вакцине, чем дети старшего возраста. Вакцина у таких детей часто не прививается, или в случае удачи прививка ее сопровождается лишь скоропреходящей невосприимчивостью. Так как вакцинный энцефалит встречается почти исключительно у детей старше года, то в некоторых странах (Англия) рекомендуется вакцинировать уже с 2 мес. жизни, ревакцинировать же в младшем школьном возрасте и затем перед окончанием школы (преимущество: наблюдение за привитым со стороны школьных врачей). В какое время года производить прививки—принципиально безразлично, т. к. прививки хорошо удаются круглый год. В Болгарии напр. предпочитают прививать зимой вследствие меньшей опасности осложнений и порчи детрита, чем в теплое время года. Во время сильной летней жары вакцинная лихорадка плохо переносится маленькими детьми, кроме того летом учащаются очень опасные для них жел.-киш. заболевания. В виду всего этого во многих местностях СССР излюбленным временем для О. является весна, конец лета начало осени с их умеренной теплой устойчивой погодой. Еще со времени Дженнера прививки принято делать на передне-наружной поверхности плеча в области прикрепления дельтовидной мышцы: этот участок кожи доступен, его легко держать сухим и чистым, он очень удобен для разного рода мед. вмешательств, наложения повязки и т. п. Лицам, желающим скрыть рубцы, прививку можно сделать на нижней трети бедра снаружи, или на икрах.

О. производится при соблюдении обычных правил хирургии (чистый халат, мытье рук мылом и теплой водой и т. п.). Перед прививкой ребенок должен быть выкупан, одет в чистое белье и платье с просторными рукавами, ногти должны быть коротко острижены. Поле операции перед прививкой протирают ватой или марлей, пропитанной 70%-ным спиртом (остатки спирта удаляются эфиром). Выбор инструментов для прививки предоставляется усмотрению оспопрививателя. Наиболее удобна игла Губерта—пластинка из никелированной стали, один конец к-рой имеет вид копья, другой вытянут и снабжен небольшим углублением для удобного захватывания детрита. После каждой прививки инструмент обеззараживается путем протирания спиртом и эфиром или кипячением.

Противопоказания к прививкам почти всегда имеют временный, условный характер. Прививки делаются только вполне здоровым детям. Больные, ослабленные, с резким упадком питания, лихорадящие, реконвалесценты и т. д. временно отстраняются от прививок. О. противопоказано также при всех острозаразных заболеваниях, при открытом tbc, остром рахите, золотухе, при заболеваниях органов дыхания и пищеварения. Импетиго, чешуйчатый лишай обычно являются противопоказанием, также гнойное воспаление среднего уха и фурункулез (возможность вторичной инфекции оспин). Очень опасен перенос вакцины на покрытую экземой кожу, особенно кожу лица; прививка в этих случаях откладывается впредь до полного выздоровления. Тяжелая гемофилия и пернициозная анемия являются почти абсолютными противопоказаниями к О. Во время эпидемий кори, скарлатины, дифтерии, коклюша прививки делаются только на дому, они отсрочиваются при значительном развитии остроинфекционных заболеваний центр. нервной системы (энцефалит, полиомиелит и др.). Во время оспенных эпидемий прививки делаются всем поголовно.

Техника прививок. Ребенок тщательно осматривается перед прививкой, собираются анамнестические сведения о его здоровьи. Удостоверившись в отсутствии противопоказаний, приступают к прививке. В наст. время прививают почти исключительно надрезами. Оператор охватывает своей левой рукой плечо в области дельтовидной мышцы, натягивает кожу и, держа иглу, смоченную детритом, отвесно к коже, проводит три надреза, располагая их по вершинам равнобедренного треугольника. Надрезы должны быть не более $^1/_2$ *см* длиной, расстояние между ними не менее 3—4 *см*. Они должны быть поверхностными, не глубже сосочкового слоя кожи, не кровоточивы. Привитой остается с открытым плечом, пока не свернутся выступившие из надреза кровь и лимфа. Вопрос о числе прививочных надрезов усиленно дискутируется за последнее время. В виду якобы опасности осложнения энцефалитом рекомендуют уменьшать длину (до 1—2 *мм*), глубину надрезов и ограничивать число их одним. Доказано однако, что осложнения энцефалитом не связаны с вирулентностью вакцины, с силой реакции и числом прививочных надрезов. Гораздо важнее вопрос о том, сколько нужно надрезов для обеспечения прочного иммунитета к оспе.

По статистике госпиталя Stockwell в Лондоне, на 703 больных оспой, не имеющих вакцинного рубца, смертность была 47%, на 516 больных с неясно выраженным рубцом—25%, на 632 б-ных с 1 ясно выраженным рубцом—5,3%, на 677 больных с 2 ясно выраженными рубцами—4,1%, на 259 больных с 4 и более рубцами—1,1%.

Есть возражения, что площадь и глубина рубца зависят не только от вирулентности вакцины, но и от влияния вторичных инфекций. Этим не умаляется однако значение приведенных данных. Они очень ясно пока-

зывают, что шансы получить иммунитет к оспе тем выше, чем больше число рубцов. Сокращение числа надрезов до одного грозит сделать призрачным эффект О.—В некоторых странах (Австрия) практикуется еще внутрикожная и подкожная вакцинация. Оба эти способа не могут быть рекомендованы. Они хлопотливы, болезненны, требуют применения разбавленной вакцины, причем это разбавление (обычно 1:100) должно быть соразмерно ее вирулентности. Вакцина кроме того должна быть лишена посторонних зародышей. Внутрикожная вакцинация сопровождается инфильтратом, не исчезающим в течение 6—8 недель и выше. Опасность генерализованной вакцины и энцефалита этим способом прививки не исключается. За отсутствием образования рубцов результат внутрикожной и особенно подкожной вакцинации почти недоступен контролю, сила и продолжительность иммунитета меньше, чем при обычном способе прививки. За последнее время поднят вопрос о выработке метода, посредством к-рого достигнутая степень иммунитета определялась бы in vitro или экспериментально на животных и in vitro. Уход за привитым при нормальном течении вакцины состоит в соблюдении след. правил: содержать ребенка в чистоте, место прививки в сухости и прохладе, не прикасаться без надобности к оспинам, тщательно оберегать их от повреждений. В первые 3 дня после прививки можно купать ребенка, начиная с 4-го дня ограничиваются лишь местным обмыванием, избегая смачивать оспины. Питание и весь образ жизни ребенка остаются обычными. Необходимо тщательно оберегать ребенка от соприкосновения с лицами, страдающими острозаразными болезнями, кожными сыпями, рожей и т. д. Дети непривитые должны быть отстранены от общения с привитыми и ни в коем случае не должны спать с ними в одной постели. При правильном развитии оспин наложение повязки излишне.

Клиника вакцинации. В течение первых минут после прививки на месте ее замечается лишь легкое покраснение и припухлость—«травматическая реакция». Лишь к концу 3-го или к началу 4-го дня появляется маленький выпуклый красноватый узелок, к-рый на следующий день увеличивается и становится плоским. На 5-й день вокруг узелка возникает узкий венчик красноты, или аула (aula). Далее следует превращение узелка в оспину: на вершине его происходит пропотевание жидкости, образуется пузырек многокамерного строения, к-рый, постепенно увеличиваясь, достигает наибольшего развития на 7-й день. Развитая оспина имеет в поперечнике около 8—9 *мм*, красивого жемчужно-розового цвета, с ровными, круто приподнятыми краями и с пупковидным углублением в центре. К 8—10-му дню вокруг оспины появляется второй ободок красноты—более широкий и светлый, без резкой границы переходящий в окружающую здоровую кожу (areola) [см. отд. табл. (т. XXII, ст. 439—440), рис. 2]. Интенсивно красный оттенок ареолы дает иногда повод к смешению ее с рожей. С развитием оспин постепенно обнаруживаются и нек-рые общие явления. На 4—5-й день может уже быть незначительное повышение t°, но характерная для вакцинного процесса лихорадка обнаруживается лишь между 7—10-м днем. В то же время появляются припухание и боль в подмышечных лимф. железах. С 9—10-го дня наступает обратное развитие оспин. С 11-го дня оспина начинает подсыхать, превращаясь в коричневатую, а затем черную корочку, самопроизвольно отпадающую на 4-й неделе. На месте оспин остается белый, блестящий, лучистого строения рубец. Осмотр привитых в целях определения результатов вакцинации обычно производится на 7—8-й день. Прививка считается успешной уже при наличии одной правильно развившейся оспины. В связи с опасностью энцефалита советуют двукратный осмотр: между 7—10 днем и между 14—17 днем после прививки (Англия).

Клиника ревакцинации. В противоположность однообразному стереотипному течению вакцины у первично привитых при ревакцинации имеет место крайняя пестрота клин. картины: наблюдается вся гамма переходов от красного пятна или узелка до типичной оспины. Все разнообразие форм ревакцинации, применительно к терминологии Пирке [см. отд. табл. (ст. 39—40), рисунок 4], может быть разбито на 3 группы. 1. Аллергическая, или ранняя реакция. Со 2-го дня на месте прививки ощущается зуд. На 2—3-й день, а иногда и раньше, возникает незначительная припухлость или даже узелок, сидящий на покрасневшем основании. Для реакции характерно быстрое появление и столь же быстрое обратное развитие (в течение 2—3 дней). 2. Модифицированные оспины. Через 3—5 дней развивается маленький пузырек, окруженный ареолой разной величины. Развитие оспины совершается медленно, с образованием ясно выраженной ареолы, имеющей иногда геморагический характер. 3. Типичные ревакцинальные оспины. Реакция близко напоминает развитие оспин у первично привитых, но весь процесс в целом и отдельные его периоды короче, чем при вакцинации. В гос. статистике О. РСФСР признаком успешной ревакцинации считается образование хотя бы одного узелка или пузырька, окруженного ясно выраженной ареолой. Характер реакции находится в зависимости от степени иммунитета, сохранившегося у привитого от предыдущей прививки. Наивысшая степень иммунитета одновременно с наличием повышенной чувствительности находит выражение в «ранней реакции», развитие типичных оспин свидетельствует о полной утрате невосприимчивости.

Продолжительность иммунитета после О. Как доказано экспериментально, напр. опытами Сакко с вариоляцией вакцинированных, иммунитет после первичной оспенной прививки возникает на 6—10-й день с maximum'ом на 11—13-й день. С течением времени он медленно угасает. В среднем у европейцев он длится около 8 лет с довольно значительными индивидуальными колебаниями (от 4 мес. до 10 лет и свыше). Как показывают наблюдения во время оспенных эпидемий, предохранительная сила прививок во многих случаях слабеет уже через 4—5 лет после вакцинации, по прошествии 5—10 лет она падает значи-

тельно или прекращается вовсе; по Коямада (Koyamada), 4% вакцинированных теряют иммунитет через год, 83% через 4 года. Вместе с тем падает невосприимчивость и к вакцине. Чем старше возраст привитых (прививка в детстве), тем выше процент успеха ревакцинации. На основании очень обширного материала сан. ведомство в Германии приходит к выводу, что вакцинация предохраняет от заражения оспой в течение 10 лет, а от смертельного заболевания в течение 20 лет. На продолжительность иммунитета после оспенных прививок влияет гл. обр. количество и вирулентность введенной вакцины (число и величина прививочных рубцов—см. выше), затем индивидуальные особенности привитых. Экспериментально доказано, что при наличии небольшого числа изолированных оспин у кролика развивается лишь незначительный иммунитет к вакцине. По Фохту (Voigt), свежая крепкая вариоловакцина гораздо надежнее предохраняет от оспы, чем вакцина старая, ослабленная долгим культивированием на телятах. Повидимому решающее значение принадлежит биол. особенностям отдельных штаммов вакцины. Свойственная другим микробам вариабельность в высокой степени присуща и оспенному вирусу. В зависимости от способа прививки, от условий пребывания в различных тканях животного биол. свойства оспенного вируса меняются в резкой степени, а вместе с тем меняется (падает) и иммунизирующая способность. Напр. введенная под кожу кролика вакцина вызывает специфическую реакцию, но теряет способность прививаться на кожу другому кролику. Поэтому к предложениям пользоваться для прививок людям невровакциной, орхивакциной и т. п. нужно отнестись с большой осмотрительностью. Мало выяснена по существу роль индивидуального и расового «предрасположения» к оспе и к вакцине. У многих людей под влиянием однократной прививки создается невосприимчивость к оспе на всю жизнь. У других при повторной прививке через 1—2 года каждый раз получается полный успех. Черная и желтая расы по мнению нек-рых авторов особенно предрасположены к оспе, также эскимосы, туземцы Сибири и нек-рые другие народности. В детстве иммунитет к оспе утрачивается скорее, чем в зрелом возрасте, что объясняется повидимому большей быстротой обмена тканей у детей.

Аномалии и осложнения вакцинного процесса у человека. Сделанные lege artis, с соблюдением показаний и противопоказаний, оспенные прививки почти всегда протекают лишь с незначительными болезненными явлениями, описанными выше. Иногда однако О. сопровождается «прививочными вредностями», порой тягостными и даже опасными. Все относящиеся сюда случаи по этиологическому признаку распадаются на 2 группы: 1) аномалии, связанные с биологич. особенностями вируса вакцины, 2) осложнения вторичными инфекциями ран. 1. Аномалии, связанные с вакциной. При ускоренном развитии вакцины на 7-й день имеется уже зрелая оспина, иногда восковидного цвета. Эта аномалия наблюдается по преимуществу летом, у детей золотушных, рахитичных, вялых. Описано и замедленное развитие вакцины, когда оспины появляются лишь на 7-й, 10-й, 14-й день после прививки и даже позже; наблюдается она при интеркурирующих заболеваниях привитого (поносы, детские инфекции и т. д.). У очень истощенных детей вакцина протекает в виде т. н. «кахектической реакции». Оспины мягки, легко поддаются механическим повреждениям. Ареола отсутствует или появляется поздно в виде узкого венчика. Между 8—12 днем на лице, туловище иногда появляются вакцинальные сыпи, похожие на корь или краснуху. Они держатся 2—3 дня и исчезают, оставляя быстро проходящую пигментацию. В других случаях сыпь напоминает крапивницу, эксудативную эритему или скарлатину. Причина вакцинальных экзантем не выяснена. Они наблюдаются чаще всего у первично привитых детей в жаркое летнее время. При замедленной выработке иммунитета наблюдается ползучая вакцина (vaccina serpiginosa). Рост оспин продолжается свыше нормального срока, они достигают большой величины, таким же порядком развиваются побочные или дочерние оспины. Выздоровление может затянуться на несколько месяцев. Аномалия представляет переходную ступень к редко наблюдаемой vaccina generalisata—общему высыпанию оспин по всей поверхности кожных покровов, возникающему гематогенным путем. Генерализованная вакцина обнаруживается обычно на 8—10-й день. Оспины лишь в редких случаях достигают полного развития (на 10—13-й день) и рассасываются без образования рубцов; иногда однако выздоровление затягивается на несколько месяцев. Описаны смертельные осложнения септицемией и vaccina generalisata haemorrhagica со смертельным исходом. Иногда после 7—9-дневного нормального развития оспины некротизируются, и на месте их возникают глубокие кратерообразные язвы. Причина этого явления не выяснена. Повидимому она лежит в повышенной токсичности нек-рых штаммов оспенного вируса. Относительно часто эта аномалия наблюдается после прививок невровакциной и у очень ослабленных, кахектических детей. Выздоровление наступает медленно, на месте язвы остается глубокий, неправильной формы плотный рубец.

2. Осложнения вакцинного процесса. Прививочные надрезы, как и всякое другое нарушение целости кожи, могут дать повод к возникновению разного рода раневых инфекций. Вторичное заражение происходит или вследствие загрязнения свежего надреза, напр. при соприкосновении с грязным бельем, одеждой и т. п., или позже—обычно на 8—9-й день, когда вследствие развивающегося зуда чаще всего имеют место расчесы оспин. К числу очень редких осложнений относится рожа. Различают раннюю и позднюю вакцинальную рожу. Первая появляется на 2—4-й день после прививки, вторая—с пятого дня и позже. Причина—загрязнение места прививки извне. Позднюю рожу (при появлении ее на 8—9-й день) иногда трудно отличить от нормальной прививочной ареолы, особенно в случаях ревакцинации. Профилактика рожи заключается в тщательном соблюдении правил асептики при прививках и в поддержании вели-

чайшей чистоты во всей обстановке ребенка. У детей, больных impetigo contagiosa, вакцина часто осложняется этой инфекцией, что почти всегда ведет к гнойному распаду оспин.

Осложнения другими остроинфекц. болезнями. Заболевание скарлатиной способствует тяжелому течению вакцины; корь, наоборот, оказывает подавляющее влияние. Дифтерия несколько ухудшается под влиянием вакцины, коклюш же принимает более благоприятное течение. Особую группу осложнений составляют случаи переноса оспенного вируса с прививочных оспин на другие части тела. Они ведут иногда к серьезному расстройству здоровья (напр. при поражении органа зрения). Б. ч. дело идет об аутоинокуляции: при расчесах оспин привитой загрязняет лимфой концы пальцев и, царапая ногтями различные участки кожи, переносит туда оспенный вирус. Иногда привитой становится источником переноса вакцины на окружающих (при совместном спанье, пользовании общим бельем, ваннами и т. п.). Описаны случаи переноса на половые органы, на глаза и т. д. Очень опасен (до 40% смертельности) перенос вакцины на экзематозно измененные участки кожи — eczema vaccinatum (часто возникает также гематогенным путем). Поверхность пораженной кожи приобретает грязносерый цвет, по периферии ее образуются многочисленные сливные или отдельные высыпания со всеми признаками типичных оспин. Появляется лихорадка, высота и продолжительность которой соответствуют размерам пораженной площади. В самых тяжелых случаях, особенно у грудных детей, может наступить смерть при явлениях общей инфекции (бред, потеря сознания, быстро нарастающая слабость сердца). При тяжелой гемофилии прививочный надрез может сопровождаться смертельным кровотечением, а при пернициозной анемии, лейкемии—вызвать обострение этих б-ней и смерть. Осложнения при О. представляют большую редкость. Они не могут повлиять на оценку О., которое остается единственным средством против развития оспенных эпидемий.

Организация О. Законодательство. Первый закон об обязательном О. в СССР издан был 10/IV 1919 г. за подписью В. И. Ленина. Основные требования постановления СНК РСФСР от 18/X 1924 г. сводятся к следующему: 1) Все без изъятия граждане, проживающие на территории РСФСР, подлежат обязательному О. (вакцинации) в течение первого года жизни и повторно (ревакцинации) в возрасте от 10 до 11 л. и в возрасте от 20 до 21 г. 2) «В случае возникновения эпидемии натуральной оспы... исполкомы обязаны принимать меры к организации поголовного обязательного О. всего населения пораженной местности или отдельных групп его». Дальнейшими распоряжениями НКЗдр. РСФСР контингенты граждан, подлежащие обязательной ревакцинации, значительно расширены (поступающие в учебные заведения, на гос. службу и т. д.). Аналогичные законы изданы почти во всех союзных советских социалистических республиках. В Белоруссии по декрету от 10/IV 1925 г. обязательна вакцинация на 1-м г. жизни, ревакцинация на 11-м г. и на 21-м г. На Украине согласно декрету от 20/I 1925 г. обязательной вакцинации подлежат 1) все дети в течение 1-го года жизни, 2) все граждане прочих возрастов, еще не подвергавшиеся О. Ревакцинация обязательна для всех граждан в возрасте 7—8 л., 14—15 лет и 20—21 года. Из Закавказских союзных республик в Грузии обязательное О. введено в 1923 г., в Азербайджане и в Армении в 1925 г. Сроки обязательного О. установлены: в Азербайджане и в Грузии на 1-м г. и по достижении 7 лет, в Армении на 1-м г., по достижении 10 л. и по достижении 20 л. В этих 3 республиках установлена кроме того обязательная ревакцинация для учащихся, красноармейцев, рабочих и служащих и пр. Общее руководство О. принадлежит НКЗдр. (разработка законопроектов, контроль за О., снабжение детритом и т. д.). Исполкомам предоставлено право издавать постановления, устанавливающие обязательность ревакцинации для отдельных групп населения. На исполкомах же лежит обязанность проводить О. через здравотделы. На последние возлагается разработка плана О., снабжение оспопрививательных участков детритом, бланками, сан.-просвет. литературой, составление и проведение смет на О. Непосредственное заведывание О. и ответственность за него возлагается на сан. и участковых врачей по принадлежности. Прививка оспы, выдача удостоверений в этом производятся бесплатно. Все официальные учреждения и лица снабжаются бесплатно вакциной из гос. оспенных ин-тов и лабораторий. Почти всюду принята смешанная, подворно-пунктовая система О. В сельских местностях оно проводится гл. обр. путем подворного обхода. Противозаконное уклонение от О. карается применительно к ст. 219 Уг. кодекса (штраф до 300 руб. или принудительные работы до 3 месяцев, по постановлению народного суда).

Статистика О. и формы учета. Планомерная организация О. возможна лишь при наличии необходимых для этой цели статистических сведений. Порядок собирания их, формы учета предусмотрены соответствующими распоряжениями НКЗдр. Наиболее важными являются: 1) систематический учет контингентов, подлежащих обязательному О., 2) учет лиц, получивших прививку, 3) учет результатов О. (отдельно для вакцинации и ревакцинации); учет родившихся производится на основании сведений, имеющихся в отделах записей актов гражданского состояния (ЗАГС), по соглашению с ними; учет лиц, подлежащих обязательной ревакцинации, производится через органы милиции и домоуправления в городах и через рай- и сельсоветы в сельских местностях. В статистике О. обычно применяется 2 вида записей: обыкновенный список и индивидуально-карточная регистрация. Преимущества последней в том, что она облегчает как добывание сведений, так и в особенности их дальнейшую обработку. Именные списки составляются в алфавитном порядке фамилий, с указанием имени, отчества, возраста и местожительства подлежащих прививке лиц. Наличием таких списков очень облегчается составление календарного плана О., маршрутов и т. д. О произведенной прививке, осмотре и т. д. оспопрививатель делает со-

ответствующие пометки на списках, затем заносит данные о каждом привитом на индивидуальные карточки, подсчитывает их, составляет на основании их сводный отчет о работе и отсылает для дальнейшей подробной разработки лицу (санит. врач, участковый врач) или учреждению (райздрав), ведающему делом О. Именные списки остаются в архиве оспопрививателя как справочный, контрольный и оправдательный материал о проделанной работе. Конечной целью О. является «успешная» прививка. Очень важно поэтому учитывать не только факт прививки данному лицу, но в особенности самый результат этой операции. Проверка О. с соответствующим статистическим учетом безусловно необходима и обязательна. Любой статистический отчет об О. совершенно обесценивается отсутствием рубрик «проверено» и «результат прививки». Проверочный осмотр вакцинированных производится на 8-й день после прививки, ревакцинированных — несколько ранее, на 5—6-й день.

Организация О. заграницей. а) Законодательство. Наиболее существенные данные о законодательстве по оспопрививанию в европейских странах сгруппированы в табл. 1.

Образец карточки для оспопривитых.

1. № по порядку.......... 2. Вакцинация, ревакцинация.
3. Пол: мужск., женск. 4. Год и мес. рождения.......
5. Фамилия, имя, отчество..........
6. Местожительство: город.......... ул.......... д. №.... кв.....
7. Район.........................., селение ....
8. Занятие: учащийся, рабочий, служащий, безработный, допризывный ....
9. Время предыдущей успешной прививки.......... г.......... мес.......... число ....
10. Время перенесения натур. оспы.......... г..... мес.........

А. Оспа привита .... мес.......... чис.......... 193.....г.
Детрит из..........Института, серия №..........
Подпись привившего..........

Б. Проверка произведена .... мес. .... чис.......... 193.......г.
Результаты вакцинации:
Удачный, количество развившихся оспин ....
неудачный..........
Ревакцинация: реакция отсутствует, ранняя, измененные, типичные оспины.
Осложнения:
Подпись проверявшего..........

Страны, где О. условно обязательно: Англия, Голландия, Норвегия, Бельгия, Австрия. Характерна для них такая редакция

Табл. 1.

Название страны	Дата издания закона об обязат. О.	Содержание закона об обязательном О.
Болгария	1845, 1904	Вакцинация обязательна для детей в течение первого года жизни. Ревакцинация обязательна при поступлении в школу и в возрасте 21 года
Венгрия	1876, 1887	Вакцинация обязательна в течение 1-го года жизни. Ревакцинация—до истечения 12-го года
Германия	10/IV 1875	Прививке подлежат: 1) всякий ребенок до истечения календарного года, следующего за годом рождения, 2) каждый ученик общественного учебного заведения или частной школы в течение года, в к-ром ему исполняется 12 лет. При поступлении в школу требуется свидетельство об О.
Дания	1810 и 2/IV 1871	Всякий, кто не болел натуральной оспой, должен быть привит до наступления 7-летнего возраста. Допущение в школы, к венчанию, к конфирмации обусловлено представлением свидетельства об О.
Испания	1815, 1891, 1903, 1919, 1921	О. обязательно: 1) для всех детей до истечения 6 мес. жизни, 2) для всех не прививавшихся в течение 6 лет; 3) для всех поступающих в учебные заведения и учреждения по охране детей
Италия	22/XII 1888, 30/XII 1923	Вакцинации подлежат все дети в течение первых 6 мес. жизни. Ревакцинация обязательна на 9-м году
Латвия	17/I192	Вакцинация обязательна в течение 1-го года жизни, ревакцинация—на 12-м году
Люксембург	27/VI 1906	Вакцинация обязательна для детей на 1-м году жизни, ревакцинация—в течение 11-го года
Польша	19/VII 1919	Все население Польши должно быть привито против оспы: первично—все дети до истечения 1-го года жизни, вторично—все дети до 6 лет; кроме того—все лица, к-рые по тем или другим причинам не были еще привиты
Португалия	2/III 1899, 26/V 1911	Обязательна вакцинация и ревакцинация через 7 лет
Румыния	1847, 1874	Вакцинация обязательна для всех детей старше 3 мес., ревакцинация—по достижении 10-летн. возраста. Свидетельство об О. требуется при поступлении в школу
Финляндия	22/XII 1879, 17/XII 1883, 1920	Обязательна вакцинация. Ревакцинация обязательна только в определенных случаях: во время оспенных эпидемий и при угрозе оспенной эпидемии все, кто не был привит в течение последних 5 лет, должны быть ревакцинированы
Франция	15/II 1902	Оспенная прививка обязательна в течение 1-го года жизни, ревакцинация—в течение 11-го и 21-го года
Чехо-Словакия	1919	Обязательна вакцинация на 1-м году жизни и ревакцинация в течение 7-го и 14-го года
Швеция	1816 и 7/V 1926	Оспенная прививка обязательна самое позднее в течение того календарного года, когда ребенку исполняется 6 лет. Ревакцинация обязательна только для военных, таможенных чиновников, врачей и пр. мед. персонала и для всего населения во время оспенных эпидемий
Эстония	1924	Вакцинация обязательна
Югославия	14/III 1925	Прививке подлежат все дети старше 3 мес. Ревакцинация обязательна для всех детей старше 10 л., посещающих учебные заведения

закона, к-рая позволяет многим безнаказанно уклониться от его исполнения, что делает «обязательность» О. призрачной (табл. 2). ных надреза новейшим распоряжением запрещено; предписывается только 1 линейный надрез не длиннее $^{1}/_{4}$ дюйма.

Табл. 2.

Название страны	Дата издания закона об О.	Содержание закона об О.
Австрия	9/IV 1892	О. косвенно обязательно для отдельных групп населения. Особенно строго контролируется в школах. Ревакцинация *обязательна в армии* (с 1876 г.)
Англия	1867, 12/VIII 1898, 1907	Родители или опекуны обязаны привить ребенка в течение первых 6 мес. жизни, но они освобождаются от всякого наказания, если в течение 4 мес. со дня рождения ребенка официально заявят, что по их убеждению прививка повредит здоровью ребенка
Бельгия	18/IV 1818, 4/II 1895, 31/VII 1897, 1/III 1906	Свидетельство об О. требуется от всех поступающих в школу. *О. обязательно для отдельных групп населения: для* рабочих по сортировке шерсти—вакцинация, для поступающих в школу и в армию—вакцинация и ревакцинация
Голландия	4/XII 1872, 1919	О. обязательно для школьников и поступающих в школу. Действие этого закона временно приостановлено (с 1/I 1929 г.)
Норвегия	3/IV 1810	О. обязательно для учащихся всех высших школ, для военных, *для желающих конфирмироваться в лютеранской* церкви, для брачащихся

В Швейцарии О. обязательно лишь в некоторых кантонах.

Из внеевропейских стран заслуживает упоминания Япония, где О. обязательно по закону 1864 г. Все узаконения по О. кодифицированы в 1885 и 1909 гг. В силу их вакцинация обязательна для каждого ребенка в возрасте до 6 мес., ревакцинация — в течение 10-го года жизни. Свидетельство об О. требуется от всех поступивших в школу. Из внеевропейских стран О. обязательно также в Египте, Бразилии, Боливии, Венесуеле, Гаити, Гватемале, Мексике, Перу, Уругвае, Эквадоре. Большим своеобразием и пестротой отличается картина О. в САСШ. Наряду со всеобщим обязательным О. (Колумбия, Кентукки, Мериленд) имеют место многочисленные формы косвенно обязательного и условно обязательного О. (большей частью требование свидетельства об О. при поступлении в школу). В Калифорнии законом 1911 г. введено «conscientious objection» по англ. образцу. Наконец в штатах Аризона, Миннезота, Сев. Дакота и Айова запрещено законом вводить в какой бы то ни было форме обязательное О.

Практика О. за границей. В Германии все союзные государства разбиты на оспопрививательные округа. Каждый из них находится в ведении врача, к-рый производит осенные прививки ежегодно с 1 мая до конца сентября. Оспопрививательные пункты выбираются с таким расчетом, чтобы любое населенное место оспопрививательного участка отстояло от него не более как на 5 *км*. О. производится исключительно только врачами. Широко развернута пропаганда О. (доклады, демонстрации, кино, пресса, школьное преподавание). Делать прививки в больничных учреждениях запрещено особым постановлением. Осмотр привитых и производство ревакцинации предписывается производить в отдельных комнатах. В Англии О. возложено на попечительства о бедных. Каждый административный совет назначает необходимое количество врачей-оспопрививателей и лиц не врачебного звания (vaccination officer), на обязанности к-рых лежит проведение в жизнь требований закона об О. Прививка производится почти исключительно на дому. Делать, как это было установлено ранее, 4 прививочных надреза новейшим распоряжением запрещено; предписывается только 1 линейный надрез не длиннее $^{1}/_{4}$ дюйма.

Учет и контроль О. Во многих странах (Германия, Югославия) контроль и учет О. облегчен тем, что муниципальные власти, директора учебных заведений и т. д. обязаны предъявлять оспопрививателям списки лиц, подлежащих вакцинации и ревакцинации. В Болгарии списки родившихся составляются дважды в год: в начале марта и в начале сентября. На основании этих списков составляется план О., выписывается потребное количество детрита и т. д. Место и время прививки и поверочного осмотра строго фиксируется. Регистрация результатов О. производится специальной комиссией с участием представителей местной власти. В Мексике при гиг. бюро имеются летучие (автомобильные) бригады оспопрививателей, производящие прививки на дому, в школах, рабочих центрах, жел.-дор. вокзалах и т. д. В бюро ведется ежедневный учет прививок и ревакцинаций и выдаются бесплатно свидетельства. В Норвегии каждая прививка вносится в особый регистр и подлежит обязательной проверке на 8-й день, производимой окружным врачом. В Швеции проверка производится самим оспопрививателем. Однако в сельских местностях для этого иногда назначается другое лицо—контролер («экзаминатор») по проверке О., подготовленный для этой роли на особых курсах по проверке результатов О. В Англии лицо, регистрирующее рождение, обязано не позже 8 дней с момента регистрации непривитого ребенка послать родителям или опекуну этого ребенка повестку с предложением произвести прививку. Свидетельство о прививке с указанием ее результатов отсылается оспопрививателем должностному лицу (vaccination officer), ответственному за проведение О. В Чехо-Словакии прививки производятся в присутствии а) врача-оспопрививателя, б) представителя гос. власти (обязанности: поддержание порядка во время прививок, выяснение причин неявки детей на прививочный пункт и т. д.), в) секретаря общины (обязанности: проверка списков, заполнение статистических рубрик согласно указаниям врача и т. д.). По окончании сеанса врач и секретарь просматривают списки, устанавливают имена отсутствующих и т. д. О последних врач доводит до сведения коммунальной власти для истребования у родителей ре-

бенка объяснения о причине неявки. Контроль прививок производится на 8-й день в присутствии вышеперечисленных лиц. Вакцинация считается успешной при наличии не менее 2 хорошо развитых оспин. Проверкой списков устанавливается: 1) число вакцинированных, 2) число удачных и неудачных прививок, 3) число детей, навсегда освобожденных от О., 4) число детей, к-рым О. отсрочено временно, 5) число детей, противозаконно уклонившихся от О., 6) число детей, прибывших для прививки из других общин. Противозаконно уклонившихся от О. вносят в особый список. Общинная власть обязана привлечь этих детей к прививке с наложением штрафа на родителей в случае уклонения. При неудовлетворительных результатах О. в данном округе (большой процент уклонившихся и т. п.) врач-оспопрививатель вновь назначает сеанс О. в этом округе. За неподчинение закону об О. во Франции налагается штраф в размере 1—5 франков; в случае рецидива—от 1 до 3 дней тюрьмы; в Швеции штраф до 20 крон, в Германии штраф до 50 марок или арест до 3 дней, в Англии штраф до 20 шиллингов, в Болгарии штраф от 25 до 500 левов, в Испании штраф от 5 пезет (в особых случаях до 500—1 000 пезет), при рецидиве—заключение в исправительную тюрьму со штрафом соответственно тяжести проступка. В Мексике уклоняющиеся от прививки штрафуются в сумме 1—10 пиастров, затем подвергаются прививке. При отказе—арестуются на 36 часов при сан. бюро. В случае согласия на прививку арестованный немедленно освобождается, при упорстве—задерживается до истечения 36 часов и вновь штрафуется (в случае неуплаты—дополнительный арест на 1 сутки). Владельцы и директоры фабрик, заводов, мастерских, промышленных предприятий и т. п. обязаны следить за выполнением закона об О. со стороны рабочих и служащих. За неисполнение—штраф от 5 до 50 пиастров, при первом рецидиве—вдвойне, при 2-м и следующих—до 500 пиастров. Вопреки отсутствию обязательного О. население некоторых зап.-европ. стран хорошо иммунизировано против оспы: так, в Бельгии и в Австрии население фактически привито почти поголовно и пользуется полным благополучием по оспе. Среди 22 европейских стран, о к-рых имеются надежные статистические данные, в 1928 г. не было ни одного случая оспы в Австрии, Болгарии, Дании, Гибралтаре, Норвегии, Голландии, Швеции и Югославии. В Австрии не отмечено ни одного случая оспы с 1923 г., в Дании и Швеции с 1925 г. **М. Морозов.**

Лит.—см. лит. к ст. *Оспа натуральная.*

ОСТ, общесоюзный стандарт. Так называются стандарты по отдельным объектам (товарам, строительным материалам, пищевым продуктам, предметам обихода и пр.), утвержденные Комитетом по стандартизации при Госплане СССР и являющиеся обязательными на всей территории СССР. Каждый ОСТ выпускается под очередным номером—ОСТ №... На 1/I 1932 г. имеется около 4 000 ОСТ'ов. Постановлением ЦИК и СНК СССР от 23/XI 1929 г. (Собр. зак. СССР № 2, ст. 9, 1930 г.) предложено ЦИК'ам республик предусмотреть в Угол. кодексах санкцию за несоблюдение ОСТ'ов—лишение свободы до 2 лет или принуд. работы на срок до 1 года. В угол. кодексе РСФСР это предусмотрено статьей 128-б.

ОСТАТОК СУХОЙ, остаток, получающийся после выпаривания досуха и последующего высушивания какого-либо раствора, вытяжки (экстракта) или жидкости животного или растительного происхождения. О. с. показывает количество твердых веществ, находящихся в определенном объеме раствора. При приготовлении различных вытяжек из органов (органотерапевтические препараты) вместе с интересующим веществом извлекается и много ненужных и даже твердых веществ; сухой остаток в таких случаях будет большой; чем чище раствор, чем более освобождена вытяжка от сопутствующих веществ (соли, белок и т. п.), тем меньше будет сухой остаток; здесь О. с. характеризует отчасти качество препарата. Для определения количества О. с. выпаривают на водяной бане в стаканчике для взвешивания отмеренное (10—15 *см*³) или отвешенное количество жидкости и высушивают сначала на водяной бане, затем при 110—120° до постоянного веса. При наличии в исследуемой жидкости легко разлагающихся веществ выпаривание и высушивание ведут в вакууме.

ОСТЕНДЕ (Ostende), портовый город и приморский курорт в Бельгии, на берегу Немецкого моря. Располагает прекрасным песчаным пляжем, низким, плоским на протяжении 15 *км*. Климат прохладный, но мягкий, средней влажности, с незначительными барометрическими колебаниями. Средняя t° воздуха: в июне 17,5°, в июле 19,5°, в августе 20,0°, в сентябре 16,0°. Температура морской воды во второй половине июня 18,5°, в июле—21,8°, в первой половине августа—22,2°, в сентябре (первая половина)—16,4°. Морская вода содержит 3,55% твердых составных частей. Морские купанья продолжаются с июля по 10—15 сентября. Помимо морских купаний применяются морские подогретые ванны, песочные ванны, гидро-, аэро- и гелиотерапия. Для О. показаны фнкц. расстройства нервной системы, катары дыхательных путей, лимфадениты и др.

ОСТЕОАРТРОПАТИЯ (от греческ. osteon—кость, arthron—сустав и pathos—страдание), поражение сустава, захватывающее в большей или меньшей степени и суставные концы соответствующих костей. Хотя среди процессов этого рода лишь немногие имеют первично-воспалительный характер, однако их нередко объединяют также под названием остеоартритов. Это название, к-рое с полным правом приложимо собственно только к следующим формам: 1) к гнойным остеоартритам, изредка развивающимся или на почве тяжелых гнойных поражений суставов (при гнойном расплавлении хряща и переходе воспаления на подлежащую костную ткань) или на почве тяжелых гнойных эпифизарных остеомиелитов (в случае прорыва гноя через суставной хрящ в полость сустава), и 2) к различным специфическим остеоартритам (туберкулезным, сифилитическим, лепрозным и т. п.). Среди последних туберкулезные встречаются чаще и возникают теми же двумя путями, как и гнойные, но гл. обр. из туб. фокусов в соответствующих суставных концах кости (т. н. костная форма суставного tbc); сифилитические наблюдаются значительно реже (именно в гуммозном периоде б-ни), причем ход процесса здесь тот же, что и при tbc (т. е. гл. обр. это костная форма сифи-

лиса суставов). (Лепрозные остеоартриты—см. *Проказа.*)—Из невоспалительных поражений этого рода, в основе к-рых лежат б. ч. первичные дегенеративно-атрофические или некротические процессы в суставном хряще и подлежащей кости, наибольшее значение по своей частоте имеют osteoarthritis, s. osteoarthropathia chronica deformans с его подвидами (см. *Артриты*—Артрит деформирующий) и невропатические остеоартропатии, встречающиеся при спинной сухотке и сирингомиелии. Кроме того к этой же группе должны быть отнесены spondyloarthritis ankylopoetica и osteoarthropathie hypertrophiante pneumique (см. ***Мари болезнь***), подагрические О. (см. *Подагра*) и наконец все те костно-суставные поражения, наиболее типичным образчиком к-рых может служить б-нь Пертеса (см. ***Остеохондрит, Пертеса болезнь***) и к-рые объединяются Аксгаузеном (Axhausen) на основании локализации первичных изменений под именем «костной формы» деформирующего артрита в противоположность обычной «хрящевой» его форме. **М. Скворцов.**

OSTEOGENESIS IMPERFECTA (несовершенное костеобразование), редкое заболевание, впервые описанное Фроликом (Vrolik; 1849). Предлагавшиеся др. многочисленные названия этого заболевания: fragilitas ossium, osteopsathyrosis congenita (Klebs, Hochsinger и др.), malacia myeloplastica (Recklinghausen), ostitis parenchymatosa chronica (Schmidt и Wagner), osteomalacia congenita (Jürgens), dystrophia periostalis (Porak и Durante) и др. не встретили общего признания. Главное клин. проявление заболевания заключается в появлении множественных переломов в различных отделах скелета, преимущественно же в длинных трубчатых костях и ребрах. Трещины, надрывы и переломы костей при О. i. возникают обычно уже во внутриутробном периоде, и ребенок рождается со множественными, иногда прямо бесчисленными переломами, частью уже зажившими. Если переломы не образуются внутриутробно, то они обычно возникают по самым незначительным поводам в самое ближайшее время после рождения. Наличие множественных переломов длинных трубчатых костей, частью неправильно сросшихся, обусловливает собой часто бывающую при О. i. деформацию конечностей.

Лежащие в основе клинич. картины заболевания п а т. - а н а т. изменения заключаются в недостаточной продукции костной ткани со стороны костеобразовательных элементов как внутренней надкостницы (эндоста), так и особенно наружной (периоста). Со стороны эпифизарного хряща трубчатых костей при этом особых изменений не бывает, хотя в некоторых случаях хрящевые клетки принимают более вытянутую форму, и хрящ представляется недостаточно диференцированным; иногда также отмечается уменьшение в толщине колонкового слоя хрящевых клеток и уменьшение в объеме препараторной зоны объизвествления хряща. Главные же микроскоп. изменения заключаются в недостаточном образовании костного вещества как кортикального слоя, так и спонгиозного вещества костей, причем в различных случаях отмечается превалирование нарушения то энхондральной то периостальной оссификации; периостальная оссификация иногда бывает нарушена настолько резко, что это дает повод некоторым авторам трактовать О. i. как преимущественно периостальную дисплазию. Кортикальный слой трубчатых костей бывает слабо развитым, состоящим из отдельных, рыхло связанных недоразвитых костных пластинок; местами же он может совершенно отсутствовать, и тогда костный мозг непосредственно соприкасается с периостом. Архитектура спонгиозы трубчатых костей нарушена. Костные балки ее расположены бессистемно, число их уменьшено. Сами костные балки мелки, недоразвиты, часто с остатками хряща. Костные клетки неправильной, угловатой формы, бедны отростками. Количество остеобластов обычно понижено, расположение их часто беспорядочное, они имеют вид мелких низких клеточек. Явлений усиленной резорпции кости не отмечается. Содержание кальция в костном веществе обычно не понижено; образования остеоидной субстанции поэтому не отмечается. Костный мозг или обычного или же местами волокнистого вида. Описанные гист. изменения и обусловливают собой чрезмерную тонкость, нежность и ломкость костей. Из др. изменений, вызванных недоразвитием костного скелета, нужно отметить чрезвычайную мягкость черепной крышки, что объясняется резким недоразвитием ее; черепная крышка часто бывает образована соединительной тканью с лишь отдельными вкрапленными в нее небольшими костными пластинками. Кости основания черепа при этом обычно особых изменений не представляют. Помимо изменений костного скелета иногда отмечается нарушение образования дентина в зубных зачатках и зубах. Иногда отмечается также слабое развитие опорной соединительной ткани во всем организме.—Со стороны внутренних органов уклонений от нормы обычно не отмечается. Общее питание ребенка бывает вполне удовлетворительным, обычно даже несколько избыточным по сравнению с нормой. Дети с О. i. обычно родятся недоношенными, причем в выраженных случаях заболевания они или родятся уже мертвыми или же умирают вскоре после рождения. Но известны случаи выживания детей со врожденным О. i. до нескольких месяцев и даже лет. Заболевание чаще встречается у женского пола. Э т и о л о г и я заболевания пока неясна. Попытки объяснить заболевание расстройством функций желез внутренней секреции (щитовидной, паращитовидной и др.) не имеют достаточных оснований. Сифилис никакой роли не играет. За последнее время сделаны попытки вызвать О. i. экспериментально путем дачи беременным животным избыточных доз вигантоля, вызывающего резкое расстройство кальциевого обмена. У потомства этих животных получаются изменения костей, сходные с изменениями при О. i. Эти данные все же не объясняют этиологию О. i., т. к. при нем во-первых обмен веществ, в частности солевой, грубых уклонений от нормы не представляет, а во-вторых при О. i. известны случаи двойней (Müller, Кузнецов), из к-рых один младенец был совершенно здоровым. Наиболее распространенным является взгляд на О. i. как на порок развития, выражающийся в недоразвитии всех дериватов мезенхимы (Bauer и др.). Внезапное появление О. i. в здоровых семьях объясняется мутацией соответствующих ге-

нов. Проследить же наследственную передачу O. i. не представляется возможным, т. к. дети с O. i. являются обычно нежизнеспособными, и генеалогическая линия прерывается т. о. в самом начале. Большинство авторов считает O. i. идентичным с идиопатическим *остеопсатирозом* (см.); известны случаи появления детей с O. i. от родителей, страдающих остеопсатирозом (случай Zurhelle). При выживании детей с врожденными переломами при O. i. граница между последним и остеопсатирозом стирается.—Лечение—см. *Остеопсатироз*.

Лит.: Обакевич Р., Врожденная идиопатическая ломкость костей, Практ. мед., 1928, № 9; Axhausen, Osteogenesis imperfecta oder frühe Osteomalacie als Grundlage der idiopathischen Osteopsathyrosis, D. Zeitschr. f. Chir., B. XCII, 1908; Bauer K., Über Osteogenesis imperfecta, ibid., B. CLIV, 1920; он же, Erbskonstitutionelle «Systemerkrankungen» u. Mesenchym, Klin. Wochenschr., 1923, № 14; Biebl M., Beitrag zur Frage der Osteogenesis imperfecta durch Untersuchungen am Zahnsystem, Virchows Arch., B. CCLV, 1925; Kraus E., Osteogenesis imperfecta u. endokrines System, ibid., B. CCLXXIV, 1929; Kusnezoff J., Über Osteogenesis imperfecta, Frankfurter Zeitshr. f. Pathologie, B. XVI, 1915; Schmidt M., Rachitis und Osteom laci (Hndb. d. spez. Pathologie, Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. IX, T. 1, B., 1929, лит.); Selye H., Morphologische Studie über die Veränderungen nach Verfütterung von bestrahltem Ergosterin (Vigantol) bei der weissen Ratte, Krankheitsforschung, B. VII, 1929; Stilling H., Osteogenesis imperfecta, Virchows Arch., B. CXV, 1889; Sumita M., Beiträge zur Lehre der Chondrodystrophia foetalis u. Osteogenesis imperfecta, D. Zeitschr. f. Chir., B. CVII, 1910. См. также лит. к ст. *Кость*, патология и клиника. **Д. Выропаев.**

ОСТЕОЛОГИЯ (от греч. osteon—кость и logos—наука), название, данное греч. историком 1 века Диодором Сицилийским собранию костей, остающихся после сожжения на костре трупа человека. Этим термином с 18 в. по предложению Гейстера (Heister) начали обозначать отдел анатомии, в котором дается описание костей. Когда перестали довольствоваться одним только описанием, содержание O. значительно расширилось и углубилось. В общей O. описываются ткани, входящие в состав костей (костная ткань, надкостница, костный мозг и хрящ суставной и эпифизарный), рассматривается остеогенез (см. *Кость*), ход развития скелета в фетальном и постфетальном периодах, возникновение и слитие между собой точек окостенения (б. или м. в общих чертах). Более детальное описание этих процессов и наиболее интересные аномалии в ходе их даются при рассмотрении отдельных костей или комплекса их, напр. запястья, предплюсны, скелета пальцев (полидактилия, синдактилия), позвоночника, грудной клетки, черепа и пр. В отношении уже развитой кости в O. даются сведения о хим. составе костной ткани, объясняющем физ. свойства ее наряду с особенностями структуры костей; т. о. выявляется конструктивная роль скелета, влияние его на внешние формы тела и в то же время зависимость деталей формы и строения костей от воздействия на них со стороны соприкасающихся и связанных со скелетом органов (сосудов, нервов, желез, мозга, прикрепления сухожилий, работы мышц и т. д.) и особенно внешней среды и наследственности. Отмечаются изменения физ. свойств кости под влиянием нарушенного обмена веществ (напр. рахита), который влияет и на общий нормальный ход развития скелета. Явления метаплазии, регенерации, возрастные и половые особенности скелета в целом и отдельных его частей, индивидуальные особенности их, значение пневматизации, васкуляризации и иннервации костей обычно рассматриваются в частной O., где прежде всего даются сведения по номенклатуре костей, затем уже детально описываются кости и скелет в целом, сообщаются более подробно соответствующие данные по эмбриологии и сравнительной анатомии для лучшего понимания как нормы, так и аномалии костной системы, а также—из области палеонтологии с указанием на значение реконструкций по ископаемым находкам, представляющим интерес в вопросах филогенеза человека. Знакомство с известными главами антропологии и антропометрии наряду с исследованием скелета на живом человеческом теле, дающие много практическому врачу, завершают собой O. Внимательное изучение его дает не мало ценного материала для диалектического понимания строения человеческого тела, т. к. при рассмотрении особенностей скелета с точки зрения его онто- и филогенеза легко обнаруживается его пластичность и изменчивость, к-рая зависит от влияния различных факторов на эту, на первый взгляд твердую и неподатливую опору человеческого тела. В самое последнее время принято изучение O. тесно связывать с таковым же активного двигательного аппарата (суставов и мышц).

Лит.: Воробьев В., Анатомия человека, т. I—Аппарат опоры и движения, М., 1932; Лесгафт П., Основы теоретической анатомии, СПБ, 1905; он же, Анатомия человека, вып. 1, М., 1927; Тонков В., Руководство нормальной анатомии, ч. 1, вып. 1, Берлин, 1923; Braus H., Anatomie des Menschen, B. IX, B., 1929; Haret G. et Dariaux A., Atlas de radiographie osseuse, v. I—Squelette normal, P., 1927; Rauber A. u. Kopsch F., Lehrbuch u. Atlas der Anatomie des Menschen, B. II, Lpz., 1922. См. также лит. к ст. *Кость*, анатомия и гистология, и *Скелет*. **П. Карузин.**

ОСТЕОМА (от греч. osteon—кость и oma—частица, прибавляемая для обозначения опухоли), костная опухоль; представляет отграниченную, исходящую из кости и состоящую из костной ткани доброкачественную опухоль. В понятие O. включались раньше все костные образования независимо от их происхождения (воспалительного, травматического, невропатического, бластоматозного и пр.), хотя и в наст. время отграничение истинной опухоли от гиперпластических разрастаний является вопросом мало освещенным и чрезвычайно трудным. Трудность такого разграничения зависит отчасти от способности костной ткани отвечать на раздражение (воспалительное, травматическое) образованием опухолевидных отграниченных разрастаний (см. *Остеофиты*); кроме того метапластические процессы, а также процессы вторичного окостенения и наконец появление опухолевидных образований при ряде системных заболеваний неясной этиологии, относящихся к группе гипертрофических остеопатий [ostitis deformans Paget, *leontiasis ossea* (см.), мелореостоз Leri (эбурнирующий гиперостоз, поражающий одну конечность—Putti)] и др., значительно осложняют вышеуказанное разграничение.

Местом образования O. являются кости скелета. Из длинных трубчатых костей чаще всего поражаются бедренная и плечевая кости, из плоских костей—лобная и височная; кроме того O. нередко локализуются в орбите и полостях лицевого скелета. Опухоль, возвышающуюся над поверхностью кости, называют экзостозом, заключенную в спонгиозное вещество—эностозом.—По своему строению O. разделяются на 1) osteoma ebur-

neum, состоящую из компактного вещества с полным отсутствием костного мозга и почти полным отсутствием Гаверсовых каналов; 2) osteoma spongiosum, состоящую из порозного, губчатого вещества, и 3) osteoma medullare с большими широкими костномозговыми полостями.

Микроскопически строение О. напоминает нормальную костную ткань. Опухоль состоит из костных пластинок с лежащими среди них костными тельцами. Пластинки окружают Гаверсовы каналы и костномозговые пространства. Костный мозг сохраняет свои нормальные свойства. Величина костномозговых пространств и количество Гаверсовых каналов значительно колеблются в зависимости от указанных различных форм остеомы. Среди костной ткани часто встречаются хрящевые островки, к-рые заложены или в спонгиозное вещество или в субкортикальный слой.

По генезу различают 1) эпифизарные экзостозы (хрящевого происхождения) и 2) экзостозы периостальные (соединительнотканного происхождения). Эпифизарные экзостозы встречаются только там, где кость преформируется из хряща, и в первую очередь в области эпифизарного хряща, распространяясь на метафиз. По своему строению они принадлежат к спонгиозным и медулярным О., имеют обычно форму полушария, часто с образованием широкой, правильной ножки, реже напоминают по форме сталактиты. Обладая длительным, медленным ростом, они в дальнейшем оказываются отодвинутыми в сторону диафиза кости. Гист. рисунок О. сохраняет правильную форму костной структуры, и никогда не наблюдается перерыва кортикального слоя с образованием т. н. козырька (франц. авторов), столь характерного для злокачественных опухолей.

Истинные О. обычно бывают солитарными. Т. н. множественные экзостозы представляют системное, часто семейное заболевание. Рейнеке (Reinecke) собрал 30 случаев, где наследственность заболевания была прослежена один раз в пяти, 15 раз в трех и 12 раз в двух поколениях. Множественные экзостозы собственно принадлежат к экхондромам с последующим нормальным окостенением хряща и близко стоят к множественным хондромам, с к-рыми часто сочетаются, почему Кинбек (Kienböck) предложил для этого страдания название «хондральная дисплазия». По Вирхову, сущность заболевания состоит в нарушении процесса развития костей. Появляясь в первые годы жизни, иногда в очень большом количестве, на границе эпифизов длинных трубчатых костей, б. ч. с симметричным расположением, экзостозы медленно растут и становятся стационарными в период окончания общего роста костей скелета, что приближает это заболевание к гиперпластическому процессу. Очень часто появление экзостозов ведет к укорочению и деформации костей; при этом нередко наблюдаются также врожденные дефекты трубчатых костей.

Периостальные опухолевидные образования развиваются на почве травматического раздражения, т. н. травматическая остеома Кёнига и callus luxuriens, когда на месте костной мозоли образуются значительные выступы, проникающие между мышцами. Особой формой является т. н. exostosis bursata Volkmann'a, при к-рой костный выступ представляется окруженным соединительнотканной оболочкой, близко стоящей по своему строению к суставной сумке и выделяющей жидкость типа синовиальной. Такие экзостозы встречаются преимущественно на границе нижнего эпифиза бедра. Своим происхождением они обязаны либо разрастанию суставного хряща со вторичным выворотом суставной сумки либо возникают на почве внешнего раздражения с последующим преформированием окружающей соединительной ткани.

Истинные периостальные экзостозы или кортикальные О. принадлежат обычно к типу osteoma eburneum, редко состоят из спонгиозного вещества и встречаются б. ч. в области черепной покрышки в виде единичных или множественных опухолей, сидящих на внутреннем или наружном кортикальном слое кости. Встречающиеся О. полостей лобной и клиновидной кости не всегда имеют периостальное происхождение; часто они исходят из зародышевых хрящевых остатков. Медленно увеличиваясь, они могут вызвать узурирование стенок полостей, проникая в орбиту или в полость черепа. При вторичном воспалении и некрозе своего основания О. может оказаться отделенной от стенки, образуя «мертвую О.» (tote Osteome; Tillmans). В sinus maxillaris встречаются периостальные экзостозы и центральные О., окружающие зубные зачатки, т. н. дентальные О. Из этих последних только часть имеет костное происхождение, другие же состоят из дентина, являясь следовательно одонтомами. Нередко периостальная О. наблюдается на ногтевой фаланге большого пальца, непосредственно под ногтем или по краю его и образует маленькую спонгиозную опухоль, т. н. osteoma subunguale. Ноготь от давления опухоли исчезает, и образуется очень болезненная язва.

Паростальной О. называют костные новообразования, возникающие вблизи кости или вследствие отделения экзостоза или исходящие из изолированного вследствие травмы участка надкостницы.—Истинные эностозы имеют обычно местом своего образования diploë черепных костей и трудно отличимы от периостальн. экзостозов. В длинных трубчатых костях эностозы встречаются исключительно редко (Вирхов, Benecke).—Если имеется образование кости там, где нормально костной ткани не встречается, то говорят о гетеротопной О. Возникновение ее в одних случаях стоит в зависимости от оссификации хрящевого зачатка, в других представляет собой метапластическое образование кости из соединительной ткани (Myositis ossificans, см. *Миозит*). Такие гетеротопные образования встречаются в мозговых оболочках, в легких, трахее, в околоушной железе, склере, в мышцах, в коже старых людей и не могут считаться истинными О.

Особой редкой формой костной опухоли является исходящая из остеобластов — остеобластома, стоящая на границе доброкачественных и злокачественных новообразований (сарком). Опухоль состоит из групп остеобластов, заключенных в остеоидную и костную ткань как в промежуточное вещество, что придает ей ячеистое строение и напоминает картину аденоматозных опухолей (Herxheimer). Возможность злокачественного

перерождения О. не исключена; особенно это относится к «хрящевым» экзостозам (Ribbert, Chiari). Клари наблюдал случай, где имелось более 1 000 экзостозов, с последующим перерождением одного из них в веретенообразную саркому. Браман (Bramann) через 7 лет после удаления солитарного «хрящевого» экзостоза плеча наблюдал возникновение остеохондросаркомы.

Клинически О. развивается часто бессимптомно, давая только тогда болезненные явления, когда имеется давление на нерв или же когда опухоль при определенной локализации является механическим препятствием для движений. При наличии экзостозов, имеющих заостренную форму, наблюдались повреждения крупных сосудов—артерий и вен—с образованием травматической аневризмы, как напр. в случае, описанном Кюстером (Kuster), где имелась аневризма a. popliteae.

Диференциальная диагностика О. основывается на клин. и рентген. данных: длительное течение, медленный рост опухоли, определенная локализация и форма ее, правильная структура новообразованной ткани с резко ограниченными контурами и с окружающей нормальной, неатрофированной костной тканью и отсутствие костных дефектов. При диференциальной рентгенодиагностике следует принять во внимание кроме злокачественных новообразований оссифицирующий миозит и поднадкостничную гематому.—Лечение сводится к радикальному удалению опухоли. Показаниями к оперативному вмешательству являются 1) нарушение функции органа или боли, 2) изменение формы или задержка роста кости, ведущие к ограничению подвижности или нарушению статики конечности.

Лит.: Майкова-Кудрявцева В., К патогенезу и рентгенодиагностике exostosis cartilaginea multiplex, Рус. клин., 1927, № 43; Тюменев С., Множественные экзостозы как аномалия костного скелета и причины их происхождения, Рус. клин., 1927, № 43; Lasserre Ch., Les ostéopathies hypertrophiantes, Rev. d'orthopédie, t. XVIII, № 5, 1931; Schinz H. u. Uehlinger E., Zur Diagnose, Differentialprognose u. Therapie der primären Geschwülste u. Zysten des Knochensystems, Erg. d. med. Strahlenforschung, B. V, 1931. См. также лит. к ст. *Кость*, патология и клиника. **Е. Левашова.**

ОСТЕОМАЛЯЦИЯ (от греч. osteon—кость и malakos—мягкий) (син. mollities ossium, ostitis malacissans—размягчение костей), общее заболевание обмена веществ с преимущественным поражением костной ткани. О. была известна еще в глубокой древности, но точных описаний ее не было; повидимому многие столетия она отождествлялась с другими пат. процессами костной системы, неправильно или совсем не диагносцировалась. Заболевания костей были известны в школе Гиппократа, есть указания на них и в арабской медицине, где повидимому в 7 в. арабским врачом Гшузиусом (Gschuzius) был описан первый достоверный случай О. у мужчины. Встречаются отдельные описания и впоследствии: всемирную известность приобрели случаи О. у маркизы д'Арманьяк, умершей 22 л. от размягчения всех костей скелета и лица, и у парижанки Сюпио (скелет ее хранится в музее Дюпюитрена). Начало клин. изучению О. было положено только в конце 18 в., когда впервые в Англии был описан остеомалятический таз (Cooper, 1776), послеродовая О. (Stein старший, 1787) и было установлено значение беременности в ее возникновении (Conradi, 1797). Наибольшее внимание исследователей вопрос об О. привлекает в первые десятилетия 19 в., когда появляются работы, посвященные пат. анатомии О. (Lobstein, Weidmann и др.), связи ее с рахитом (Cohnheim, Kassowitz, Pommer, Virchow и др.); во второй половине 19 в. появляются первые классификации О. (Kilian, 1857), указывается на разницу в изменениях при пуерперальной и непуерперальной форме (Volkmann, 1865, Hennig, 1873), уточняется клин. симптоматология, описываются дополнительно изменения со стороны психики, нервной и мышечной системы (Friedberg, 1858; Friedreich, 1873; Hösslin, Trousseau, Charcot и др.), уделяется больше внимания акушерской терапии и вообще медикаментозному лечению и наконец в 1887 г. (Fehling) возникает эндокринная теория, разработке к-рой посвящены и первые десятилетия текущего столетия.

Частота О. Остеомаляция встречается не часто и имеет наклонность проявляться в определенных местностях, особенно по течению и в долинах больших рек. Так, многими данными установлено, что она эндемически встречается по берегам Рейна, Дуная, По, наблюдается в нек-рых кантонах Швейцарии, в Баварии, Фландрии, на севере Италии, в Китае и др.; в СССР также были отмечены очаги в Поволжьи (особенно Казанский район) и в Закавказьи. В последнее время указывается на относительную частоту О. и в Азербайджане. Судить о частоте О. трудно, т. к. повидимому не все случаи описываются, а многие начальные формы и вовсе не диагносцируются. В силу этого и опубликованные статистики не могут дать точного представления о распространенности заболевания. В СССР О. встречается редко; первый случай принадлежит Бредову (1862), первое же описание остеомалятического таза—Пирогову (приводится в оперативном акушерстве Крассовского). В 1895 г. Эйгер указывал только на 14 случаев; первая русская статистика (1902, Побединский) заключает в себе 21 случай, в 1908 г. Скробанский приводит уже 50 случаев, а в 1914 г. Селицким собран 71 случай. За годы войны и революции были также описаны отдельные случаи О. и опубликован материал казанской клиники, в 1930 же году О. обсуждалась на 1-м Закавказском съезде гинекологов и акушеров.

Предрасполагающие моменты. Очаговое распространение О. послужило к тому, что в числе предрасполагающих моментов стали считать географические условия, климат, состав почвы, воды. Наряду с этим указано было значение социальных и бытовых условий. Так, многими авторами указывается, что О. наичаще встречается в беднейших классах населения и что наряду с недостаточным питанием могут играть известную роль жилищные условия (скученность, сырость, недостаток воздуха, света) и тяжелый физич. труд. Хотя эти, указанные еще Винкелем (Winckel), факторы и оспариваются нек-рыми, но все же они несомненно могут играть определенную дополнительную роль, не составляя понятно основной причины заболевания. Значение недостаточного питания подтверждается и наблюдениями военного времени в Германии и

Австрии; отмеченное во время войны повышение частоты О. Диффенбах (Dieffenbach) объясняет тем, что с пищей вводилось мало фосфатов (Fromme, Zondek также считают, что голодная О. является следствием пищи, бедной известью). Имеется также взгляд на О. как на авитаминоз (Funk), вызванный недостатком определенного вещества для регулирования обмена веществ. В последнее время указывается и на влияние соц. условий (Ключевский); Груздев также приходит к заключению, что О. встречается преимущественно у бедных татарок, живущих в тяжелых условиях и ведущих сидячий, замкнутый образ жизни. Значение национальности учитывалось и раньше; повидимому преобладающий процент заболеваемости у татарок находится в зависимости не только от национальности, но и от условий жизни—неизжитых окончательно еще и в наше время религиозных обычаев, подчиненного положения восточной женщины и связанного с этим затворнического образа жизни. Гетчисон и Патель (Hutchison, Patel) на основании наблюдений над магометанками в Бомбее также говорят о том, что в числе моментов, способствующих появлению О., является их образ жизни, ограниченные телесные движения и недостаток свежего воздуха. Помимо того в возникновении О. значительную роль играет пол и возраст; она в преобладающем большинстве случаев наблюдается у женщин и притом в чадородном возрасте [наиболее часто она возникает в 30—40 лет (рис. 1); в статистике Скробанского на 50 случаев только в одном отмечена женщина моложе 20 лет]. В более раннем (детском и юношеском) и в старческом возрасте О. встречается крайне редко. У мужчин описаны единичные случаи (так, в статистике Litzmann'а на 131 случай она отмечена только в 11, у Тиканадзе на 50 случаев—один раз).



Рис. 1.

Еще бóльшую роль играют беременность и лактация. Так, наблюдения показывают, что О. преимущественно поражает рожавших женщин, наичаще развивается при беременности или вскоре после родов, при продолжительном кормлении; случаи О. у nullipara по нек-рым авторам так же редки, как у девушек, старух и у мужчин (в последней русской статистике пуерперальная форма встретилась 64 раза на 71 случай). Не часты случаи О. при первой беременности; наоборот, большинство полагает, что к ней наиболее предрасположены женщины, перенесшие повторные роды, и что у остеомалятичек даже наблюдается повышенная плодовитость (среднее число родов у остеомалятичек по разным авторам от 4,0 до 8,2). Хотя нек-рыми и оспаривается повышенная плодовитость при О. и вообще вопрос этот требует дальнейшей разработки, но все же факт влияния количества перенесенных беременностей несомненен, и едва ли правильна обратная точка зрения (правда, единичных авторов), что большое число перенесенных беременностей даже как бы предохраняет женщину от заболевания. Большую роль в этом отношении повидимому могут играть и часто следующие друг за другом беременности, сопровождающиеся еще продолжительным кормлением и изнуряющие организм. Следовательно можно говорить и о том (Guggisberg), что О. не причина, а следствие многочисленных родов, и вопрос о чрезмерной плодовитости должен быть всесторонне пересмотрен, т. к. статистики относятся к более раннему периоду, когда под наблюдение подпадали только экскувизитные случаи. Отмеченный же Ейзенгартом (Eisenhart) факт большей частоты при О. многоплодной беременности (1 : 15) не получил дальнейшего подтверждения, не упоминается и в русских статистиках (Скробанским она отмечена только один раз на 50 случаев).—Помимо беременности на первое появление О., а также и на ее течение (см. ниже) в некоторых более редких случаях могут влиять и другие биол. фазы женского организма и некоторые заболевания половой сферы (менструация, климакс, аномалии овариально-маточного цикла, маточные кровотечения). Высказанное же раньше мнение о большом предрасполагающем влиянии сифилиса не подтвердилось позднейшими данными. В числе предрасполагающих моментов отмечены конституциональные факторы. Так, чаще О. наблюдается у лиц с наклонностью к ожирению, с темными волосами и смуглой кожей.

Т е о р и и О. Наиболее распространенной в течение определенного времени была кислотная теория (Schmidt). Основанием для ее возникновения послужило нахождение только в пораженных участках костной ткани молочной к-ты (а также и наблюдения о тождественности остеомалятических изменений кости с таковыми при воздействии на нее кислот). Несмотря на то, что теория эта была впоследствии подтверждена новыми исследованиями (наприм. нахождением молочной к-ты в моче б-ных), она вскоре была опровергнута, т. к. молочная к-та была обнаружена и у лиц, никогда не болевших О., и кроме того не всегда находилась в пораженной О. кости. С современной точки зрения кислотная теория, по крайней мере в отношении случаев преобладающей пуерперальной формы, может получить несколько иное освещение благодаря более определенно выясненным предрасполагающим моментам со стороны и беременности как таковой и всех процессов, с ней связанных. Наблюдающаяся при беременности физиол. гиперфункция всего организма, отдельных систем и органов и видоизмененный обмен веществ всегда стоят на грани перехода в патологию. Эта гиперфункция организма и наблюдающееся состояние ацидоза почти при каждой беременности сопровождается рядом характерных симптомов (напр. тошнота, рвота, chloasma gravidarum и др.); они могут касаться конечно непосредственно и костной ткани, требования к к-рой со стороны плода особенно повышены. Иначе говоря, наряду с други-

ми физиол., обусловленными беременностью изменениями в отдельных органах, таковые же могут наблюдаться и в костях. Это дает основание помимо пат. изменений и нарушений костной ткани при беременности говорить также и о физиол. ее изменениях, то-есть о «физиологической остеомаляции». Возможность существования таковой подтверждается наблюдающимися клин. симптомами, а также и произведенными исследованиями. Так, при микроскоп. исследовании отмечены изменения в костях, аналогичные остеомалятическим, у беременных и родильниц, у к-рых при жизни не было никаких пат. проявлений; в клин. практике довольно нередко отмечаются боли в тазу, в лонном сочленении, повышенная чувствительность при надавливании, а также и переходящая физиол. норму подвижность сочленений таза и его связочного аппарата. Можно наблюдать в таких случаях и измененную походку, изменения наклонения туловища и таза. Гуггисберг (Guggisberg) полагает, что на основании имеющихся исследований можно как эти, так и более глубокие изменения объяснить внутрисекреторным влиянием плаценты, для случаев же не пуэрперального происхождения аналогичное состояние ацидоза можно объяснить повышенной деятельностью яичника. Фоуветер (Fowweather, 1927) рассматривает этот ацидоз как «голодный» и полагает, что он возникает на почве хрон. недоедания; этим же ацидозом он объясняет особую склонность беременных к О.

Довольно широко была распространена и теория питания, лишенного веществ, необходимых для построения кости. Эта теория известкового голодания возникла благодаря установленной недостаточности солей в пораженных костях, а также и наблюдениям над О. у животных (см. ниже). Теория эта, вызвавшая большие возражения, основанные на экспериментах и на исследовании воды в соответствующих местностях (вода содержала обычное количество извести, при экспериментах отмечались не изменения остеомалятического характера, а простой остеопороз, указывалось кроме того и на то, что недостаток извести не может быть основным моментом, т. к. ее введение не излечивает заболевшей), в последнее время вновь останавливает на себе внимание; многие авторы считают, что для нек-рых форм О. она окончательно не может быть отвергнута. Особенно демонстративными в этом отношении являются опыты Коренчевского (1922) с крысами; они, с одной стороны, подтвердили большое влияние витаминов на обмен извести и на роль их в этиологии рахита и О., с другой—позволили притти к выводу, что между рахитом и О. никакой значительной разницы нет и что нек-рое различие их обусловлено возрастом.

Не мало исследований было посвящено и выяснению вопроса о том, не вызывается ли О. каким-либо микробом. Сначала на основании ее эндемического распространения некоторыми (Kehrer) она приравнивалась к хрон. инфекциям, впоследствии же были даже открыты ее якобы специфические возбудители, не подтвержденные однако дальнейшими исследованиями. Инфекц. теория гл. обр. разделялась итальянской школой. В данное время теория эта почти всеми оставлена, наблюдающееся же иногда при О. повышение t° и внезапное возникновение заболевания с лихорадкой могут быть легко объяснены не инфекцией, как полагают нек-рые (Hutchison, Patel), а теми же причинами, к-рые обусловливают иногда повышение t° и при других расстройствах беременности.

Эндокринные теории. Наибольшей разработке при изучении патогенеза О. в последние десятилетия подверглись внутрисекреторные железы, особенно те из них, к-рые принимают то или иное участие в известковом обмене. Выдвинутая первоначально Фелингом (Fehling, 1887) т. н. овариальная теория была самой распространенной с момента ее возникновения. В предложенном автором виде она теперь почти никем уже не принимается (по Фелингу О. представляет собой трофоневроз, вызванный тем, что раздражение, исходящее из яичников, передается рефлекторно симпат. нервом сосудорасширителям костей, следствием чего являются их гиперемия и рассасывание). Теория эта скоро подверглась критике. Так, с самого же начала наблюдения с пересадкой яичника показали, что дело заключается не в рефлекторном раздражении и нервном влиянии, а в поступлении в кровь каких-то веществ, продуцируемых яичником. Хотя мнение об исключительном значении повышенной овариальной деятельности (hyperovaria) держалось почти до самого последнего времени, все же оно не могло не вызывать критики благодаря новым опубликованным клин. наблюдениям. Так, наряду с определенным процентом случаев, в к-рых кастрация не оказывала никакого терап. эффекта, не могли не обращать на себя внимания и случаи О. (правда, встречающиеся значительно реже) в климактерическом периоде, у старух и наконец osteomalacia virginalis. Противоречивы были также данные и микроскоп. исследования (см. ниже). В силу этого правильнее придерживаться того взгляда, что яичник действительно играет большую роль в возникновении О., но все же кроме него в процесс вовлекаются и другие инкреторные железы и что при недостаточности наших знаний об овариальном гормоне лучше рассматривать происходящие изменения с точки зрения дисфункции яичника. Гистол. исследования удаленных яичников также не позволяют пока окончательно говорить о том, что при О. действительно всегда имеется hyperovaria, кроме того далеко не в каждом случае констатируется однородная характерная картина. Так, отмечаются атрофические процессы, уменьшение числа фоликулов, перерождение сосудистой стенки, сильное развитие интерстициальной железы, увеличенное количество атрезированных фоликулов с сильным разрастанием thecae internae, резко выраженное гиалиновое перерождение стенок сосудов, резкая пролиферация элементов thecae internae при незначительной атрофии фоликула, большое количество Call-Exner'овских телец в различных стадиях развития, гиперсекреция фоликулярного аппарата, усиленное развитие атрезии фоликулов (Кушнир, Селицкий) и пр. Имеются и обратные данные. Так например одни авторы не могли найти увеличения интерстициальной железы при О., другие же, наоборот, наблюдали ее сильное развитие при нормальной беременности, вследствие чего

трудно было ставить ее развитие в причинную связь с О., тем более, что она встречалась не всегда (кроме того и вообще значение интерстициальной железы как инкреторного органа представляется еще спорным). У ряда же исследователей имеются указания, что в найденных изменениях нет ничего характерного, что они встречаются и при физиол. условиях и что при учете их надо считаться и с возрастом б-ных. В виду всего вышесказанного относительно явлений hyperovaria, а также в виду случаев, в к-рых наблюдались обратные изменения (наприм. Curschmann'а с аплазией яичников) или где преобладающее значение могут иметь другие эндокринные железы, лучше трактовать О. с более приемлемой для всех случаев точки зрения, а именно—с точки зрения дисфункции яичника.

В достаточной степени представляется обоснованным взгляд о связи с О. и паращитовидных желез, высказанный впервые Эрдгеймом (Erdheim) и получивший затем подтверждение в опытах с крысами. Опыты эти говорят об усиленной деятельности эпителиальных телец при О. и большом их влиянии на известковый обмен. Констатируется их увеличение и гиперплазия. Указывалось также на участие и даже на первенствующую роль в О. щитовидной железы (Hoenicke), но до сих пор не решен еще вопрос о том, имеется ли здесь гипер- или гипотиреоз и носят ли отмечаемые изменения первичный или вторичный характер; повидимому для наст. момента более приемлемо говорить о вторичном происхождении их и считать их одним из проявлений плюригляндулярного остеомалятического синдрома. Преобладающее значение в патогенезе О. придавалось и другим эндокринным железам—надпочечникам, придатку мозга и зобной железе, но и в отношении их не было получено таких данных, на основании к-рых можно было бы приурочивать заболевание к поражению какой-либо одной железы. Так напр. надпочечниковая теория, предложенная Босси (Bossi), считавшим, что первопричина О. заключается в пониженной деятельности надпочечников (при экспериментах с частичным или полным их удалением в костях возникали изменения, сходные с остеомалятическими), не была полностью признана. Исследования других авторов показали, что действительно имеется пониженная функция всей хромаффинной системы (подтверждается это между прочим и тем, что остеомалятички менее чувствительны к адреналину и что у них отсутствует адреналовая гликозурия), но это обусловлено тормозящим овариальным секреторным влиянием, к-рое нарушает существующие взаимоотношения между хромаффинной системой и другими железами, регулирующими обмен извести и рост костей. (Varaldo, вводя животным адреналин, нашел, что под влиянием инъекций яичник увеличивается в объеме и в нем происходят дегенеративные изменения.) Мало сторонников нашла и гипофизарная теория, немногими разделялось мнение и о большем участии зобной железы (теория эта основывалась на уменьшении содержания извести в костях после удаления зобной железы и на сходности костных изменений у тимектомированных молодых собак с О. и др.). Вся сумма полученных данных в отношении внутрисекреторных желез позволяет видеть в остеомалятическом процессе не изолированное поражение какой-либо одной железы, а нарушение хим. корреляции во всей эндокринной системе при беременности, по всей вероятности и с участием новой железы—пляценты, играющей большую роль в обмене веществ.

Классификации О. Естественно, что с началом научного изучения О. появилось и стремление классифицировать наблюдающиеся случаи ее, но как раньше, так и теперь в виду невыясненной этиологии ни одна из классификаций не может быть признана удовлетворительной. Как неправильной представлялась первоначальная классификация Килиана (1857), различавшая О. по происходящим изменениям (O. fragilis, s. fracturosa, характеризующуюся ломкостью костей, и O. cerea при восковой гибкости костей), так неудовлетворяющими являются последующие, а также современные классификации, основывающиеся на этиологическом моменте, клин. симптомах или тяжести заболевания. Лицман (1861) различал 4 формы: 1) ревматическую, 2) сифилитическую, 3) старческую и 4) нервную; в данное время Цондек (Zondek) делит О. на 1) пуерперальную (сильно преобладающую), 2) ревматически-марантическую старческую, 3) юношескую и 4) голодную. Ашнер (Aschner) принимает две главные формы—юношескую или девичью и О. многорожавших—и полагает, что ревматически-марантическая встречается редко. Нек-рые делят еще О. на атрофическую и гипертрофическую, на вагосимпатикотоническую и др. Наиболее правильным является только выделение в особую группу пуерперальной О., которую еще Пашутин считал основным типом (им предложено и специальное название «генитогенная» О. в виду тесной связи с половыми железами); Скробанский же рассматривает ее как форму sui generis, совершенно самостоятельную как по характеру, постепенности происходящих изменений, так и по течению процесса и исходам (им же различается пуерперальная О. трех видов—злокачественная, тяжелая и легкая, протекающая скрыто, без деформаций скелета и стоящая на грани «физиологических» изменений при беременности).

Пат. анатомия. Наиболее значительные изменения происходят при О. в костной системе. Кости уменьшаются в размере, теряют в весе, делаются мягкими и весьма податливыми. Основой этого изменения костной системы является исчезание старой плотной костной субстанции и замещение ее мягкой, лишенной извести остеоидной тканью. Однако вопрос о том, как это происходит, т. е. какой именно пат. процесс имеет место в костях при О., не разрешен еще окончательно. Довольно распространенное раньше, не оставленное совсем еще и теперь мнение, что основной процесс здесь—*галистерез* (см.), было значительно поколеблено весьма вескими исследованиями, показавшими, что размягчение костей заключается не только в простом исчезании извести из окончательно сформировавшейся кости, но и в новообразовании костной ткани, лишенной извести (остеоидной ткани) и остающейся затем в таком состоянии (Schmorl и др.). Как известно, такое разъяснение сущности процесса образования остеоидной ткани при

О. весьма сблизило изменение в костях при О. с теми, к-рые характерны для рахита. Это наблюдение однако не исключает и той возможности, что наряду с новообразованием остеоидной ткани может иметь место и галистерез, иначе говоря, в основе процесса исчезновения известковых солей костей могут лежать изменения атрофического и гиперпластического характера [нек-рыми на основании преобладания того или иного из этих процессов даже различаются формы—атрофическая (поротическая) и гипертрофическая (гиперпластическая)]. Никифоров полагал, что новообразование остеоидной ткани происходит неравномерно и преимущественно там, где костная ткань подвергается повышенному давлению. Все указанные изменения происходят с известной постепенностью и не одинаково выражены в отдельных составных частях кости; раньше всего поражаются перекладины губчатой кости, тогда как костный мозг, а также substantia compacta поражаются позднее, надкостница обычно не изменяется или немного утолщается; в тяжелых же, далеко зашедших случаях картина делается более однообразной, и почти повсюду вместо нормальной кости отмечается остеоидная ткань. Наиболее характерный вид имеют костные перекладины губчатой кости (истончение, слоистость, нарушение правильного расположения), с которых фактически и начинается потеря извести. Они бывают как бы составлены из двух совершенно разных частей, разграниченных резкой границей и ясно различимых по своей структуре; одна часть, обращенная к Гаверсовым каналам и костномозговому пространству, представляется лишенной извести и носит на себе следы атрофического процесса (атрофия костных телец), другая же, отдаленная от костномозговой ткани, состоит из кости совершенно нормального строения. При дальнейшем развитии процесса декальцинация распространяется дальше, перекладины все более истончаются, тогда как костномозговые пространства расширяются (рис. 2 и 3). Параллельно с этим претерпевает изменения и substantia compacta, к-рая в зависимости от степени и стадия процесса может в той или иной степени истончаться. В далеко зашедших случаях диафизы длинных костей могут представляться в виде тонкостенных, гибких трубок. В самом костном мозгу кроме кровенаполнения никаких заметных изменений не имеется, и в общем костный мозг по своему виду и строению находится в соответствии с возрастом. Лишь в местах сильной перестройки кости костный мозг приобретает соединительнотканный характер (нем. Fasermark). Остеокласты и остеобласты в пораженных костях при О. встречаются крайне редко. Наряду с изменениями в костной системе при тяжелой форме отмечаются изменения в мышечной системе и в нервах (последние впрочем изменяются редко). Так, Шлезингер (Schlesinger; 1893) при обследовании периферических нервов в одном случае О. отметил поражения nn. ischiadici, radialis и ulnaris и рассматривал их как дегенеративный неврит. Чаще наблюдаются изменения в мышцах; они заключаются в атрофии мышечных волокон и в жировом перерождении (Friedreich, Chambers, Hösslin и др.); иногда встречается и полное исчезновение мышечных сухожилий.

Клиника, симптоматология, диагностика, течение, прогноз. Пат. симптомокомплекс О. представляется довольно сложным и разнообразным; характер, интенсивность болей, все отдельные симптомы вообще варьируют в зависимости от стадия и степени процесса. В изменениях скелета также наблюдается известная системность, зависящая кроме того и от формы О. (пуерперальная и непуерперальная). Преобладающим симптомом являются боли. Они появляются в самом начальном стадии заболевания, будучи одним из самых ранних симптомов. Боли или локализуются преимущественно в одном месте (в крестце, в области таза—чувство тяжести) или представляются более распространенными (в грудной клетке, позвоночнике, в нижних конечностях и даже во всем теле) и зависят не только от изменений в костной системе, но и от изменений в нервах и мышцах, к-рые могут поражаться раньше. Боли тянущие, ревматического характера, возникающие даже в спокойном состоянии. К ранним симптомам относятся также легкая утомляемость, затруднения при движениях, слабость мышц (пониженный тонус, дрожание, субтетаническое состояние) и связанные с этим изменения в походке (т. н. утиная, неуверенная, «в перевалку»). Ранним характерным признаком служит также контрактура аддукторов (б-ные не могут приподымать ног и раздвигать их) (рис. 4 и 5). Довольно рано появляются парестезии, парезы, даже и в случаях средней тяжести; отмечается резкая болезненность и при легком надавливании, развивается повышенная гальваническая и механическая возбудимость, повышение коленных рефлексов. В костной системе при пуерперальной

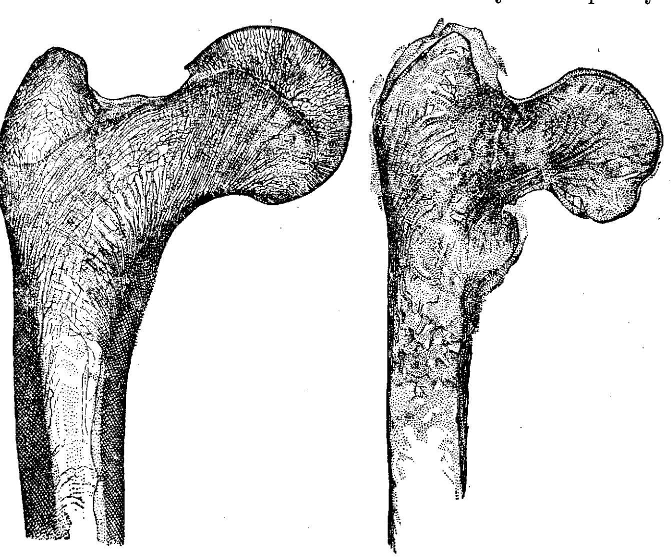
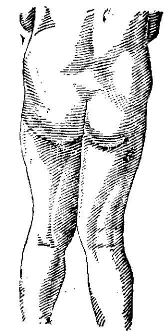
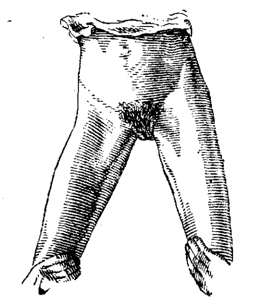


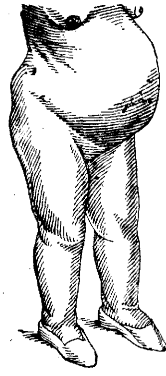
Рис. 2. Распил нормального бедра.

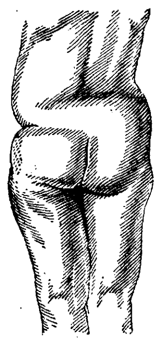
Рис. 3. Распил бедра при остеомаляции.

форме сначала поражается таз, затем позвоночник и грудная клетка; нижние конечности поражаются реже (редко и кости черепа). При дальнейшем развитии заболевания прогрессируют и отдельные симптомы—боли усиливаются, движения становятся совершенно невозможными, начинаются деформации в скелете (кифозы, сколиозы), уменьшение роста в связи с укорочением позвоночника; нередка асимметрия таза и всего туловища (рис. 6 и 7); кости становятся хрупкими, лябильными—нередки искривления, трещины и переломы отдельных костей (при пуерперальной О. при хрон. течении описаны повторные переломы только при вновь наступающей беременности—Savulescu, 1921, при 11, 12 и 13-й беременности). Прогрессируют явления и со стороны нервов (остеомалятические параличи), более глубоко поражается мышечная система (атрофия, жировое перерождение, описаны случаи и липоматоза). Наблюдаются нарушения и со стороны психики, общая отечность тканей, нефропатия и другие расстройства общего характера. Общее состояние в легких формах не нарушено, при более тяжелых—отмечаются диспептические явления, потеря апетита, запоры, затрудняется и дыхание, нередки застойные явления в легких, расстройства кровообращения и сердечной деятельности. Половая жизнь возможна только в начальных формах, когда повидимому не нарушается и половое чувство. Раньше, когда под наблюдение попадали почти сплошь только запущенные случаи, нередко наблюдались tbc легких, хрон. бронхиты, нефрит, общий маразм. Со стороны крови при пуерперальной О. не отмечено чего-либо характерного; так напр. указывалось на умеренное понижение Hb, лейкоцитоз, резкую эозинофилию, лимфопению, а в тяжелых случаях—анемию. Констатируется и пониженная щелочность крови. Данные относительно обмена веществ крайне разноречивы: отмечалось то повышение то понижение выделения с мочой фосфора и кальция; не доказательны пока наблюдения о повышенном содержании извести в крови. Новейшие исследования Ключевского показывают, что при пуерперальной остеомаляции происходит значительная потеря извести (усиленное выделение Ca через кишечник).


Рис. 4.


Рис. 5.


Рис. 6.


Рис. 7.

Д и а г н о с т и к а О. в далеко зашедших случаях не представляет затруднения; в начальных же формах—при медленно и постепенно развивающемся процессе, при незначительно выраженных симптомах и отсутствии клин. проявлений со стороны костей—О. легко может быть просмотрена или смешана с другим заболеванием. При диференциальном диагнозе в случаях пуерперальной О. надо иметь в виду гл. обр. ревматизм, невральгии (особенно седалищного нерва), а также общий фиброзный остит и множественную миелому (нек-рыми принимается во внимание и истерия); при старческой форме—*остеопороз* (см.), arthritis deformans, б-нь Paget, прогрессивную мышечную дистрофию, злокачественные заболевания костного мозга. В диагностике в последнее время большим подспорьем являются X-лучи.

Т е ч е н и е О. находится в явной зависимости от ряда сопутствующих условий; из них наибольшее значение имеет наступление новой беременности, к-рая как правило обостряет и ухудшает процесс. Вообще течение О. носит волнообразный характер.—П р о г н о з в общем серьезный [в первых статистиках (Litzmann)—смертность от пуерперальной О. отмечена в 80%, в последних же наоборот, выздоровление констатируется в 85—90%], однако ряд авторов считает предсказание благоприятным. Описаны случаи самоизлечения даже и при продолжающейся беременности. После выздоровления конечно остаются отклонения и деформации скелета.

Н е п у е р п е р а л ь н ы е ф о р м ы О. в значительной степени отличаются от пуерперальной как по характеру и постепенности изменений, так и по течению и прогнозу (раньше всего поражается позвоночник и грудная клетка, позднее таз; при мужской О. последний очень редко). Эти формы отличаются также и по локализации болей, к-рые в таких случаях преимущественно наблюдаются в позвоночнике и нижних конечностях. Пат. симптомокомплекс бывает резче выражен, наблюдаются и дополнительные дистрофические расстройства, служащие выражением общей недостаточности организма. Так напр. нередко сочетание с общим ожирением, тетанией, с тяжелыми псих. расстройствами, dementia praecox; описаны случаи и б-ни Шарко, трофических расстройств (сильное выпадение волос, резкое изменение кожи), множественного неврофиброматоза и др.; нередко наблюдается и тиреотоксикоз. Вообще отмечаются частые случаи О. у душевнобольных. Нек-рая разница отмечена и в отношении крови (напр. Чистович и др. описали резкий лимфоцитоз—до 60%). Нередко наблюдаются злокачественные формы, более бурное течение; формы эти труднее поддаются лечению, особенно мужская, к-рая многими считается неизлечимой. Течение их обычно хроническое (также волнообразное), оно находится в зависимости от формы, внешних условий и наблюдающихся сочетанных симптомов; они могут тянуться и несколько лет, то обостряясь то ослабевая в своем течении. Из случаев непуерперальной О. наиболее благоприятен прогноз пови-

димому при O. infantilis. Эта последняя форма может приурочиваться к периоду полового созревания (по Grace Stapleton — в Индии обычно); с другой же стороны описаны, случаи, где она проходила с появлением менструации. Наиболее тяжелый прогноз при мужской О. (быстрое течение, большой процент смертности).

П р о ф и л а к т и к а и т е р а п и я (акушерская, см. *Таз*). Все те, пока еще ориентировочные сведения, к-рые имеются в отношении этиологических моментов О., а также недостаточность (далеко не в единичных случаях) как медикаментозного лечения, так и более радикального вмешательства заставляют обратить внимание на профилактику. В виду того, что при О. нередко наблюдаются симптомы, характеризующие остеомалятичку как неполноценного субъекта, профилактика эта должна заключаться не только в соответствующем воспитании молодежи и гиг. обстановке, но проводиться и антенатально. Особое значение профилактика должна иметь в местностях, где О. отмечена как «эндемическое» явление; здесь наряду с обращением специального внимания на соц. условия (на жилищный вопрос, питание, в частности на увеличение витаминов в пище) должна проводиться и планомерная борьба с вредными навыками, обычаями и предрассудками в жизни восточной женщины. Особенно углубляться профилактика должна при первых симптомах заболевания, а также и при дальнейшем его развитии. Благоприятное действие климат. условий, значение улучшения гигиенических, профилактических факторов и питания отмечаются в последнее время многими авторами. Так напр. Майлс и Фенг (Miles, C. T. Feng, Пекин) видели хорошие результаты только при соответствующем видоизменении питания у китаянок; на это указывают Стон (Emerson Stone, 1924) и Степлтон (Grace Stapleton, Индия), который в числе основных терапевтических мероприятий считает вегетарианскую диету (молоко, масло). Основные принципы терапии находятся в непосредственной зависимости от типа и характера О. При пуерперальной О. в легких и средней тяжести случаях допустимо под строгим контролем предварительное консервативное лечение; при неудаче необходимо без замедления прерывание беременности с последующим (в зависимости от случая) удалением яичников. Принципы постепенности в отношении консерватизма или радикализма в терапии должны проводиться и в случаях непуерперальной О. Из терап. средств заслуженным успехом пользуются препараты фосфора (Kassowitz, Latzko), к-рые рекомендуются в сочетании с рыбьим жиром (Vogt с успехом применял и один рыбий жир). Так, Лацко советует применять следующий состав: 0,06 *г* фосфора на 100 *г* рыбьего жира ежедневно по чайной ложке, в случаях же, трудно поддающихся лечению, доза увеличивается до 0,1 *г*; этих же доз придерживается и Груздев. Куршман считает, что лучше вводить относительно большие дозы, например Phosphor 0,1, Succus et Pulv. liq. q. s. ut f. pil. № 150 два—три раза в день по 1 пилюле и применять его многие недели; по мнению Куршмана фосфор переносится остеомалятичками лучше, чем какие-либо другие средства. Мыкертчьянц А. М. (1905) указывал, что фосфор является верным и надежным средством и что приниматься он должен «в надлежащих дозах и достаточно долгое время». На целесообразность применения больших доз фосфора указывают и другие авторы (Seitz), между прочим Цондек считает действие его в комбинации с известью или рыбьим жиром в нек-рых случаях даже специфическим (средние дозы, по Цондеку, фосфора—0,01, рыбьего жира—100,0 два-три раза в день по чайной ложке + Calc. lactici по 0,3 per os—3 раза в день). Полное выздоровление отмечено Лацко в 78%, Шмидтом—в 62%. Есть указания на лучшее действие фосфора при непуерперальной О. (механизм его действия не ясен; Ашнер полагает, что он влияет не на внутрисекреторные железы, а на обмен веществ, может быть непосредственно на костные клетки).

Попутно с фосфором и рыбьим жиром рекомендуется введение и органотерапевтических препаратов, к-рые нек-рыми применяются и в отдельности. Из последних наичаще пользовались адреналином; питуитрин, так же как овариин и анти- и тиреоидин, применяется значительно реже. Не получили широкого распространения и молоко кастрированных коз, обезьян (антималяцин—Hoffmann), anovarthyreoidserum и др. Не подтверждено и значение имплянтации thymus'а, произведенной с успехом в одном случае (Scipiades, 1924). Адреналин, по Босси, надо применять 10—12 дней, вводя 2 раза в день до 1 *см*^{3} 0,1%-ного раствора и повторять курс лечения через несколько недель. Кристофолетти (Cristofoletti) приводит статистику в 46 случаях (в 24% выздоровление, в 35% заметное улучшение, в 41% без результата) и считает, что действие адреналина косвенное (понижение овариальной функции). Адреналин применялся целым рядом авторов; мнения о нем расходятся, есть указания на то, что неизвестны отдаленные результаты и что часто заболевание не проходит. Наблюдавшиеся не так редко осложнения при его введении (тяжелые общие явления, одышка, сердцебиение, коляпс, tremor и др.) даже в малых дозах заставляют соблюдать осторожность при его применении. Отмечается также и хорошее болеутоляющее действие адреналина. Последнее время рекомендуется Suprarenin (0.5 *см*^{3} 1‰-ного раствора, 1—2 раза ежедневно; в случае отсутствия токсических явлений доза повышается до 1 *см*^{3}). При применении питуитрина Баб получил успех в 4 случаях (из 8), Паль (Pal) же вводил экстракт и из передней доли; успешные результаты получили и другие и между прочим в случае мужской О. Испытана была также и комбинированная терапия (адреналин, питуитрин). К более радикальному вмешательству должна быть отнесена рентгенотерапия. Примененная впервые Аскарелли (Ascarelli, 19[illegible]6), она рекомендуется нек-рыми и в наст. время, причем указывается, что она более применима в легких случаях и у молодых б-ных с целью временной стерилизации (есть однако авторы, полагающие, что многого ожидать от X-лучей не приходится, особенно в серьезных случаях).

В центре внимания в терапии О. продолжает оставаться хир. к а с т р а ц и я (Fehling, 1887), хотя в последнее время в виду устанавливающегося взгляда, что при О. наряду с гипер- и дисфункцией яичника имеется на-

рушение функции и других инкреторных желез, начинают раздаваться голоса о более ограниченном ее применении. За это могут говорить также и случаи, где она не оказывала никакого эффекта, где после временного улучшения наблюдались рецидивы и наконец не единичные случаи выздоровления без кастрации. Мыкертчьянц еще в 1905 г. считал теорию Фелинга несостоятельной, не имеющей научного обоснования и говорил, что О. «ни в коем случае не может служить показанием к кастрации». В новейшее время некоторые авторы (Ильин, 1930) также полагают, что при О. нет никаких показаний к кастрации. В данный момент кастрация конечно не может быть окончательно исключена из терапии О., но несомненно она не должна производиться так широко, как прежде. Кастрация не должна применяться с самого начала заболевания без предварительного применения консервативного лечения. Нек-рые (Guggisberg) не советуют однако долго выжидать (в случаях, трудно уступающих лечению) с кастрацией, т. к. при промедлении она не дает уже желаемого результата (Guggisberg в то же время полагает, что в легких случаях к ней показаний нет). Единичные авторы разделяют более крайнюю точку зрения, т. е., считая недостаточной кастрацию, производят еще полную экстирпацию матки (в виду возможного вредного влияния ее слизистой оболочки). После кастрации нек-рыми рекомендуется дополнительное лечение; отмечен напр. хороший результат от применения адреналина с фосфором при рецидивах после кастрации.

Остеомаляция у животных. О. наблюдается также и у животных, встречается у всех видов, но чаще всего ею заболевает рогатый скот. Так же как и у человека, преобладающей формой является пуерперальная О.; у детенышей, молодых животных и самцов она бывает крайне редко. Аналогичны и предрасполагающие причины ее возникновения. Так напр. основными причинными моментами О. в ветеринарии считаются недостаточное питание (пища с малым содержанием извести и фосфорной к-ты), беременность и продолжительное отделение молока. Влияние питания было доказано многими исследователями; наиболее характерными представляются наблюдения Германа (Germann) над 244 египетскими лошадьми, привезенными в Кохинхину (почвы Египта и Кохинхины в значительной степени разнятся по содержанию извести). Возникшие вскоре частные случаи у лошадей О. прекратились после привоза египетского ячменя, заболевшие же лошади значительно поправились. Много общего имеется и в клин. картине заболевания; часто встречаются переломы костей, считающиеся даже характерным признаком. — Лечение сводится к улучшению питания, добавлению к пище отрубей и овса. Из лекарственных средств рекомендуется раствор фосфорной к-ты, порошок Nucis vomicae. При наличии переломов животное убивается, при беременности, в случае живого плода, предварительно производится кесарское сечение. В качестве профилакт. мер у беременных коров советуют раньше прекращать доение.

Лит.: Ключевский И. К учению об остеомаляции, Сборн. работ по акуш. и гин., посвящ. проф. В. Груздеву, П., 1917—1923; Курдиновский Е., Остеомаляция (Основы эндокринологии, под ред. В. Шервинского и Г. Сахарова, Л., 1929); Кушнир М. и Селицкий С., К вопросу об изменениях в яичнике во время беременности, особенно при эклямпсии, Журн. акуш. и жен. бол., кн. 5—6, 1925; Мыкертчьянц А., К вопросу об этиологии и лечении остеомаляции с описанием двух собственных случаев, ibid., 1905, № 5; Селицкий С., Обзор случаев кесарского сечения за последние 2 года в Московской акушерской клинике (статистика), Труды Акуш.-гинек. об-ва, М., 1915; Скробанский К., Материалы по изучению остеомаляции с обзором случаев, наблюдавшихся в России (статистика), Журн. акуш. и жен. бол., 1908, № 1—2; Guggisberg H., Osteomalacie (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Halban u. L. Seitz, B. III, B.—Wien, 1924, лит.); Hermstein A., Schwangerschaftsstörungen (Hndb. der inneren Sekretion, herausgegeben v. M. Hirsch, Lpz., 1928); Silberberg, Pathologie u. Pathogenese der osteomalatischen Knochensystemerkrankung, Ergebnisse d. allg. Pathologie, Band XX, 1923. **С. Селицкий.**

ОСТЕОМИЕЛИТ, osteomyelitis, воспаление костного мозга. Как правило впрочем воспаление не ограничивается одним только костным мозгом, а захватывает благодаря тесной связи сосудов корковое вещество кости (Гаверсовы каналы) и надкостницу, особенно когда процесс начинается с костного мозга. Т. о. в понятие О. включаются и остит и периостит. Если процесс начинается с прилежащих к кости тканей, с надкостницы, то до настоящего О. дело не всегда доходит, воспаление может ограничиться надкостницей (периостит), захватив лишь более поверхностные слои кости (остит) и оставляя нетронутыми более глубокие и костномозговую ткань. Обычно О. бывают гнойными. По развитию и течению гнойные О. делятся на острые и хронические; острые делят еще на т. н. острейшие (osteomyelitis purul. acuta, diffusa) септические, с весьма бурным, быстрым и тяжелым течением, острые и подострые. В хрон. О. различают первичные хрон. гнойные О. и хрон. последовательные после острого; в особую группу выделяются О., вызываемые специфическими возбудителями — туберкулезные, сифилитические, актиномикотические и т. п. (см. *Кость*). — Заболевания гнойным О. наблюдаются, начиная с самого раннего детства (О. новорожденных), в период развития и роста костей, до 20—21 года, особенно часто от 13 до 17 лет (75% по Краснобаеву). По нек-рым статистикам (Haag) мужчины болеют в 3,38 раза чаще женщин. Известны некоторые местности, где тяжелый острый гнойный О. встречается в виде эпидемий (Швейцария и прилежащая южная гористая Германия, сев. побережье Германии). Заболевания наблюдаются чаще в городах, в дождливое время года. Тяжесть и быстрота развития и течения О. зависят 1) от характера инфекции, в частности вирулентности ее, и 2) от степени сопротивляемости организма. Вызывать гнойные О. могут все гноеродные микроорганизмы; чаще всего фигурируют стафилококк (золотистый, белый, лимонный), реже стрептококк, смешанные инфекции различными кокками (особо тяжелое течение), тифозная палочка Эберта, N-паратифозная, общекишечная, диплококк и многие другие микроорганизмы как аэробы, так и анаэробы.

Источниками инфекции при О. могут быть всякого рода местные инфекционные процессы: фурункулы, панариции, флегмоны, гнойные воспаления суставов, кариозные зубы, воспаления придаточных полостей носа, среднего уха, рожа, инфицированные раны, поверхностные и глубокие, ангины и пр., а также различные инфекционные болезни—корь, оспа, тиф, дифтерия, скар-

латина, септикопиемия и др. У новорожденных и грудных детей инфекция стоит очень часто в связи с послеродовым заболеванием матери, заболеванием пупка. Инфекция проникает в костный мозг или 1) непосредственно при травме, напр. при осложненном переломе, операции, огнестрельном ранении или 2) переходит на кость и костный мозг с прилежащего к кости гнойного очага (флегмона, гнойный периостит и т. д.); в этих случаях передаче инфекции способствуют помимо лимф. путей гнойные тромбы и воспаления вен вокруг очага, сообщающихся с венами кости и костного мозга (остеофлебит); 3) инфекция заносится в костный мозг из какого-либо отдаленного гнойного очага током крови либо в виде эмболов, размягченных тромбов либо же благодаря наличию бактериемии (гематогенный О.).—Далеко не всегда можно установить наличие первичного гнойного очага (спонтанный, генуинный О.). Здесь приходится предполагать занос инфекции из лакун миндалин или со слизистой дыхательных путей, кишечника или же наконец вспышку существовавшей скрытой где-то инфекции, не проявлявшей себя до удобного момента. Диссеминации инфекции из гнойного очага или проявлению скрытой благоприятствуют все причины, ослабляющие сопротивляемость организма, понижающие бактерицидность тканей—переутомление, переохлаждение той или иной конечности и общее, недоедание, изнуряющие заболевания и особенно травма, к-рая в 50—70% случаев по разным статистикам (Barrie, Kocher и др.) предшествует О. Весьма вероятно, что травматический О. без повреждения покровов выявляет скрыто существующую бактериемию. С другой стороны, развитие заболевания облегчается тем обстоятельством, что при различных инфекционных б-нях в костном мозгу очень часто находятся бактерии, не вызывающие до поры клин. картины О., при наступлении же благоприятных условий они проявляют значительную жизнеспособность, и возникает гнойное воспаление костного мозга.

Из всякого рода костей гнойный О. чаще всего поражает метафизарную часть длинных трубчатых костей. По Лексеру (Lexer), метафизы и эпифизы трубчатых костей богато снабжены сосудами, построенными по типу концевых. В период роста кости область эта обильно орошается кровью, ток к-рой замедляется в расширениях капиляров, снабженных как бы бухточками, и в расширениях кровеносного русла губчатой части кости, где легко оседают приносимые с кровью бактерии. Эксперименты с введением в ток крови разводок бактерий (золотистый стафилококк) неоднократно указывали на развитие гнойных очагов, аналогичных остеомиелитическим, гл. обр. в метафизарных частях костей, особенно бедренной и большеберцовой. Крупные сравнительно размеры питающих кость артерий, их многочисленность в молодом возрасте, отхождение под острым углом от магистрали, короткость—все это создает благоприятные условия для заноса эмбола. В молодом возрасте преобладает в костях красный костный мозг, активно реагирующий на инфекцию. В пожилом возрасте в кости меньше сосудов, они извиты, костный мозг, гл. обр. желтый, вяло реагирующий (исследования школы Москаленко). Эксперименты подтвердили также роль травмы в развитии О. той или иной кости. Нек-рые виды инфекции имеют известные особенности течения. Напр. стафилококковая чаще распространяется на костный мозг диафиза, стрептококковая локализуется обычно около эпифизарной линии, вызывая чаще отторжение эпифиза, воспаление сустава. Стрептококковые О. легко протекают у детей и тяжело у взрослых, сопровождаясь сильной общей инфекцией. Пневмококковая инфекция кости долго не вызывает гиперемии кожи. Брюшнотифозные бацилы поражают гл. обр. диафиз кости и преимущественно в сообществе других микробов—золотистого стафилококка, стрептококка, кишечной палочки. Тяжесть брюшного тифа не влияет на частоту и силу послетифозных поражений костей, развивающихся чаще во время выздоровления, реже—в первые дни б-ни или спустя месяцы, годы после нее. Наиболее часто гнойный О. поражает нижний конец бедра, верхний конец большеберцовой кости, нижний ее конец и значительно реже плечевую кость, лучевую, малую берцовую, локтевую, ключицу и др. У детей раннего возраста наиболее часто наблюдается поражение эпифиза, текущее под видом гнойного воспаления сустава. Порядок частоты поражений плоских костей: таз, нижняя челюсть, лопатка, череп и др. По статистике Тренделя (Trendel) на долю бедра и большеберцовой кости приходится ок. 80% заболеваний остеомиелитом. Обычно поражается одна кость, реже несколько.

Пат. анатомия. В костном мозгу инфекция в самых легких случаях вызывает воспалительный отек, гиперемию, и этим дело может ограничиться, не доходя до нагноения, некрозов и т. д. Слабо вирулентные микроорганизмы или гибнут или могут остаться в костномозговой ткани в виде лятентной инфекции. Достаточно вирулентная инфекция вызывает в костном мозгу воспалительный отек, застойную гиперемию, мелкие геморагии, тромбоз сосудов, воспалительную инфильтрацию. Костный мозг при этом пронизан отдельными гнойными очажками, к-рые постепенно увеличиваются, сливаются друг с другом, образуя или ограниченный гнойник или диффузную инфильтрацию большей части или всего костного мозга и распространяясь по сосудам в Гаверсовы каналы. В одних случаях (более тяжелых, септических) поражение костного мозга имеет характер инфильтрирующей флегмоны без склонности к быстрому размягчению, в других—инфильтрат довольно скоро разрешается в нагноение. Иногда наступает гнилостное воспаление с быстрым некрозом кости, гнилостным распадом тканей, зловонным гноем, наличием газа в гное (анаэробы). Гной с примесью капелек жира из разрушенного костного мозга, находящийся в костномозговой полости иногда под значительным давлением, устремляется в Гаверсовы каналы, захваченные уже к тому времени воспалением и несколько расширенные благодаря рассасыванию кости. В это время надкостница больной кости представляется гиперемированной, сама кость розовато-серая, с матовой или слегка шероховатой поверхностью, с резко выраженными отверстиями Гаверсовых каналов, заметных в виде мелких красных точек, густо покрывающих воспаленный участок кости.

Сначала из Гаверсовых каналов выступают мелкими капельками кровянистые выделения, позже, с развитием нагноения в кости, через них выделяются капельки гноя, кость делается все более порозной, рыхлой. Гной проникает из каналов под воспаленную надкостницу, отслаивает ее на большем или меньшем протяжении от кости. Надкостница резко гиперемирована, утолщена, в ней заметны экхимозы, геморагии; благодаря тромбам и разрывам сосудов, питающих кость, видны некротические участки. Отслойка надкостницы окончательно нарушает питание пораженной части кости. Воспаление с надкостницы передается через сосуды или через прорыв надкостницы на окружающие мягкие ткани, получается межмышечная флегмона, к-рая постепенно истончает кожный покров и прорывается наружу. Инфекция может развиваться настолько быстро, что почти одновременно охватывает костный мозг, Гаверсовы каналы, надкостницу, окружающие мягкие ткани. В этих случаях синеватые, серовато-розовые пятна на кости являются признаком глубокого поражения кости и наличия гноя в ней.

Когда костный мозг поражен вблизи эпифизарной линии, процесс может доходить в сторону эпифиза до росткового хряща, представляющего в ряде случаев достаточную преграду для распространения инфекции. Иногда все же нагноение разрушает ростковый хрящ, вызывает отторжение эпифиза или же проникает в сустав непосредственно через эпифиз либо через лимф. пути либо же поражает сначала прилежащую суставную сумку с последующим гнойным воспалением сустава. Если воспалительный процесс ограничивается эпифизом, не прорываясь в сустав, все же в суставе возникает реактивное серозное или серозно-фибринозное воспаление. Целость заболевшей кости страдает в зависимости от степени распространения процесса, его тяжести, степени нарушения питания кости (тромбоз сосудов кости, надкостницы, отслойка надкостницы). В легких случаях воспаление ограничивается костномозговой тканью и затихает, не выходя за ее пределы, в более тяжелых резко нарушается питание и костномозговой ткани и коркового слоя. Лишенная питания, часть кости омертвевает и является для окружающих уцелевших тканей инфекционным инородным телом. На границе мертвой и здоровой кости, в уцелевших Гаверсовых каналах, в костномозговой полости появляются грануляции, начинается лакунарное рассасывание костного вещества, образуется демаркационный пояс, процесс становится хроническим. Развитие грануляций с отложением новой кости идет и со стороны надкостницы. Если надкостница и костный мозг сильно разрушены, то кость не регенерируется (напр. фаланги пальцев при панариции). Мертвая кость теряет постепенно связь со здоровой, отторгается, становится подвижной, образуется т. н. с е к в е с т р. Различают секвестры 1) центральные, занимающие костномозговую полость в виде бесформенного, обособленного островка костной ткани, или секвестры внутренних слоев компактного вещества в виде трубки, желобка, прилежащие к костномозговой полости; 2) корковые (поверхностные, периферические, наружные), расположенные по поверхности кости, захватывающие корковый слой на различную глубину и протяжение; 3) цилиндрические, захватывающие длинную кость во всю толщу на большем или меньшем протяжении. Если кость поражена во всю длину и толщу, получается тотальный секвестр. Могут также наблюдаться множественные секвестры в нескольких местах одной и той же кости.

Отделившийся секвестр, если нет условий для скорого выхода его наружу, остается на долгий срок среди грануляций и прилежащей инфицированной костной ткани; секвестр является очагом инфекции, поддерживая воспаление, образование гноя и тем самым вызывая свищи. Благодаря реакции надкостницы, продуцирующей новую кость, и сохранившегося костного мозга (эндоста), вокруг секвестров создается своего рода футляр, т. н. секвестральная коробка, капсула из костной ткани. Прилежащая уцелевшая кость под влиянием хрон. воспаления склерозируется, утолщается. Вновь образованная из надкостницы кость сначала рыхла, хрупка, тонка, затем утолщается, делается очень плотной и крепкой, вполне в конце-концов возмещая утраченную благодаря воспалению и некрозу крепость заболевшей кости. При корковом секвестре секвестральная капсула охватывает бóльшую или меньшую часть периферии кости над секвестром. При цилиндрических секвестрах секвестральная коробка особенно объемиста, т. к. охватывает кругом всю кость. Секвестральная капсула выстлана грануляциями, имеет обычно одно или несколько отверстий, через к-рые гной выделяется наружу. Эти костные свищи (клоаки) образуются там, где погибла надкостница, имеют различную величину, оканчиваются на коже свищами, окруженными грануляциями. При более значительном разрушении нагноением мягких тканей можно иногда хорошо видеть поверхностные секвестры, а через костные свищи и центральные. Секвестры иногда даже выпячиваются из раны наружу. Секвестр, предоставленный самому себе, может поддерживать воспаление и свищи в течение ряда лет непрерывно. Если инфекция затихает, переходит в лятентное состояние, то воспаление стихает и свищи закрываются на неопределенно долгий срок (т. н. вживание секвестра) до новой вспышки инфекции под влиянием той или иной причины или же реинфекции. Небольшие секвестры при хорошем развитии окружающих грануляций могут рассасываться, правда, крайне медленно. Обилие гноя затрудняет рассасывание секвестра, т. к. гной не влияет на мертвую кость. После рассасывания секвестра, как и после оперативного удаления его, полость в кости заполняется грануляциями, фиброзной тканью, в которой отлагается известь, и наконец формируется костная ткань. В легких случаях О. дело может не дойти до секвестрации, пораженный участок кости частью уцелевает частью постепенно замещается новой костью. В других случаях секвестр хотя и образуется, но слабая инфекция быстро гибнет, и секвестр инкапсулируется как инородное тело. Такова пат.-анат. картина хрон. последовательного О., развившегося после острого.

Первичный хрон. О., вызываемый слабо вирулентными гноеродными микроорганизмами (т. н. О. пониженной вирулентности), проявляется в виде воспалительного (кариес, костоеда) остеопороза; костномозговая ткань за-

мещается богатой сосудами грануляционной тканью, распространяющейся в Гаверсовы каналы (ostitis granulosa, fungosa). Происходит лакунарное рассасывание кости. Гаверсовы каналы обращаются в полости, могут образовываться новые, перфорирующие кость ходы. Процесс идет без (или почти без) нагноения. Среди грануляций находят отторгнутые секвестры. Окружающая больной участок кость утолщается за счет периостальных отложений, уплотняется. В других случаях хрон. форма О. проявляется медленным утолщением, уплотнением кости (ostitis ossificans, hyperplastica), захватывающим и все губчатое вещество кости (эбурнеация). В этой плотной массе и на ней местами попадаются очаги грануляций с мелкими секвестрами. Подобный гипертрофический процесс, без нагноения захватывающий всю кость, иногда вызывается тифозной инфекцией.—Первичный хрон. О. изредка встречается еще в виде т. н. костного абсцеса Броди (Brodie), вызываемого обычно золотистым стафилококком. Гнойник распространяется в метафизе длинных костей (чаще большеберцовой) близко к эпифизу, в большинстве случаев прилежит к суставу. Вокруг гнойника кость вздута, склерозирована, прилежащая надкостница немного утолщена. Полость в кости выстлана плотной, толстой, пиогенной, очень чувствительной оболочкой. В полости находят жидкий или сгустившийся гной под давлением. Близость к суставу влечет довольно частые повторения эксудативных синовитов; в сустав и наружу гнойник прорывается очень редко.

Клиника О. Типичный острый гнойный гематогенный О. начинается обычно периодом предвестников, длящимся 1—3 суток: общее недомогание, ломота в конечностях, мышечные, головные боли. За этим следует резкий озноб со стойким повышением t° до 39° и выше; ознобы могут повторяться. Язык обложен, сух, слабость, головная боль, иногда рвота, потеря сознания, отставание пульса от t°, сильные рвущие боли в области пораженной кости (костей), местное повышение t°, нарушение функций, вынужденное положение больной части, нарастающее довольно быстро очень болезненное припухание, отечность мягких тканей в пораженной области. Через несколько дней делается заметно размягчение, зыбление, кожа приобретает застойно красную окраску, отечна, вены расширены, регионарные лимф. железы увеличены. Предоставленный самому себе гнойник прокладывает ход наружу, опорожняется, общие явления постепенно ослабевают. Смертность при этой форме О. сравнительно невелика (10—12%), организм чаще справляется с инфекцией. В случаях смерти причиной является септикопиемия или первичная, вызвавшая и процесс в кости, или же вторичная из костного очага.—В самых тяжелых случаях (острейший септический О., osteomyelitis septica), возникающих часто без всяких предвестников, в ближайшие часы после травмы, охлаждения, ранения, и протекающих с t° до 40—41°, сильнейшими ознобами, быстрой потерей сознания, картиной септицемии (увеличение печени, селезенки), местные явления даже не успевают иногда достаточно развиться, т. к. наступает смерть в первые же дни заболевания (в 30—33% случаев) от осложнений со стороны легких, плевры, перикарда, почек, печени (желтуха), мозга. Если организм справляется с инфекцией, то дальнейшее течение такое же, как и при острой форме, но с более резким и быстрым проявлением отдельных симптомов.—Эпифизарный О. детей раннего возраста начинается беспокойным поведением ребенка вследствие болей при перекладывании, купании, осмотре, повышением t° до 38—39°. В ближайшие дни можно заметить припухлость в области больного эпифиза и прилежащего сустава, конечность как бы парализована, ребенок плохо двигает ею, держит в щадящем положении. Поражаются нередко несколько суставов. Течение нередко доброкачественное с исходом в полное выздоровление. В более тяжелых случаях развивается деформация суставов или смерть при явлении септикопиемии.—Подострый гематогенный О. может развиваться при удовлетворительном общем самочувствии, умеренной болезненности пораженной части, невысокой t°, отсутствии ознобов. Местные явления нарастают медленно, выступают не ярко. Осложнения и смертные исходы редки и связаны с обострением процесса. Через 2—3 нед. после начала заболевания острым гнойным О. при надлежащей реакции и сопротивляемости организма, отсутствии осложнений острые явления постепенно стихают, t° снижается, общее состояние улучшается, воспалительные явления уменьшаются, остается свищ, выделяющий гной, в связи с наличием отторгающегося костного секвестра. Отделение секвестра в зависимости от его величины иногда затягивается на несколько недель и даже месяцев. Температура в это время или дает вечерние повышения или нормальна, если нет затеков и задержки гнойного отделяемого. Воспалительная припухлость тканей спадает, и все заметнее становится утолщение пораженной кости благодаря развитию секвестральной капсулы.

Хрон. последовательный О. протекает, если нет задержек гноя, обычно без повышения t°, в одних случаях без болей, в других с болями по ночам или в связи с переменой погоды. Мягкие ткани на больном участке уплотнены, несколько отечны, около свищей бывает небольшая воспалительная припухлость. Количество выделяемого гноя непостоянно. Если свищи заживают, получаются спаянные с костью, втянутые рубцы. При новом обострении процесса t° повышается, появляются сильные боли, припухлость, словом повторяется картина начала острого О. и опять образуются свищи или на старых местах или на новых. Такие обострения бывают при наличии неудаленного секвестра иногда даже через несколько десятков лет, но они возможны и после произведенных операций.—Первичные хрон. О. протекают почти как подострые, с невысокой t° или без нее. Все процессы развиваются медленно, вяло. Отмечаются боли в костях, утолщение кости, нек-рое уплотнение прилежащих мягких тканей. Небольшие гнойники около поверхности мелких секвестров сопровождаются вялой воспалительной реакцией тканей, небольшой болезненностью, медленно истончают кожу, после удаления секвестра склонны иногда к быстрому заживлению, но по соседству могут образовываться новые секвестры и гнойники.—

Рис. 1. Рентгенограмма кисты шейки и головки бедра с резко очерченными краями и полостью, заполненной гомогенной массой.

Рис. 2. Рентгенограмма кисты средней части плечевой кости. Резкая атрофия костного вещества с истончением коркового вещества, местами почти до полного исчезновения.

Рис. 3. Местная фиброзная остеодистрофия большеберцовой кости. Очаги остеодистрофии разбросаны по всей длине большеберцовой кости.

Рис. 4. Рентгенограмма обеих большеберцовых костей при остром гнойном остеомиелите. Образование секвестров, порозность костей и значительное утолщение надкостницы.

Рис. 5. Рентгенограмма большеберцовой кости при остром гнойном остеомиелите на второй день заболевания. Изменений не видно.

Рис. 6. Рентгенограмма большеберцовой кости при остром гнойном остеомиелите на 10-й день заболевания. Порозность метафиза и части диафиза большеберцовой кости; легкое утолщение надкостницы.

Рис. 7. Рентгенограмма здоровой (на рис. справа) и больной (слева) большеберцовой кости при остром гнойном остеомиелите в начале заболевания. Порозность кости в нижней трети и небольшие периостальные наложения.

Рис. 8. Рентгенограмма костей голени. Восстановление малоберцовой кости после резекции участка ее по поводу острого гнойного остеомиелита.

Рис. 9. Рентгенограмма бедра при хроническом остеомиелите. Большой цилиндрический секвестр в нижней трети бедра. Средняя треть бедра значительно деформирована и склерозирована. Поражен суставной конец кости.

Рис. 10. Рентгенограмма бедра при хроническом оссифицирующем остеомиелите. Утолщение и склероз кости. Видны небольшие очаги в кости и по периферии.

(К иллюстр. ст. *Остеомиелит*, *Остит фиброзный*.)



К ст. *Остеомиелит. Остит фиброзный.*

Б. М. Э.

ГОЗНАК

При абсцесах Броди, связанных чаще с бывшей травмой, определить начало гнойника в кости очень трудно, т. к. в начале б-ни нет никаких симптомов; позже, с развитием гнойника, появляются боли, более сильные по ночам, утолщение кости в области гнойника. Без значительных обострений усиливается утолщение кости, появляются периодические припухания соседнего сустава, усиливаются боли, главным образом в связи с движением, при травмах.

Из осложнений острого гнойного О. уже было упомянуто о возможности общей инфекции или метастазов ее в отдельные органы, о заболеваниях суставов. Наблюдают также различные деформации, искривления пораженной кости вследствие порозности и слабости ее, переломы или после искривлений или вслед за некрозом кости, пока еще не успела сформироваться достаточно крепкая новая кость. Эти переломы в одних случаях ведут к развитию ложного сустава, в других заканчиваются сращением вновь развивающейся кости. Разрушение росткового хряща в более раннем периоде жизни помимо отторжения эпифиза ведет обычно к деформации кости, укорочению конечности, т. к. ростковый хрящ здорового конца кости не всегда может достаточно компенсировать рост кости. Особенно резки деформации при поражении в более раннем периоде жизни росткового хряща одной из костей предплечья или голени, так как получающаяся задержка роста одной кости влечет грубые искривления другой, значительно нарушая функцию. С другой стороны, длительное пребывание воспалительного очага или секвестра вблизи эпифизарной линии может раздражать ростковый хрящ и вызывать усиленный рост кости, удлинение конечности.—Из осложнений хрон. О. необходимо отметить возможность общей инфекции из имеющегося хрон. очага, медленно развивающиеся метастатические гнойники (в частности в мозгу), истощение организма длительным обильным нагноением с последующим амилоидным перерождением органов (почек, селезенки, надпочечников, кишечника и т. д.).

Диагноз острого гнойного О. может представить в самом начале б-ни значительные трудности. В это время легко смешать О. с другими инфекционными б-нями, напр. брюшным тифом (чаще всего), воспалением легкого, менингитом и др. Необходим самый тщательный осмотр всего тела б-ного, внимательное сравнение симметрических мест той и другой стороны. При тщательном ощупывании можно найти определенный, болезненный даже при бессознательном состоянии б-ного участок пораженной кости. Нужно также помнить, что боли в кости, но более разлитого характера и менее резкие, бывают при нек-рых инфекционных б-нях (оспе, тифе и др.). Важные указания на характер заболевания дает исследование крови: увеличение лейкоцитоза (нейтрофилов), сдвиг формулы влево по Шиллингу, наличность бактерий в крови (посев!). В ближайшие дни после начала б-ни диагноз облегчается появлением местных симптомов: строгая локализация болей, воспалительные явления, местное повышение t°, ограничение движений и пр. В этом периоде О. возможно смешать с глубокой флегмоной. Поражение кости можно установить пробной пункцией—игла в глубине встречает обнаженную кость. После образования свищей диагноз легко устанавливается осторожным исследованием зондом.—Распознавание последовательного хрон. О. обычно не представляет затруднений на основании анамнеза, характера гноя, секвестрации. Первичные хрон. О. не всегда легко распознать и без рентген. снимка их легко смешать с другими костными заболеваниями: tbc, сифилисом, костной кистой, новообразованием кости и т. п.

Рентген. исследование дает много ценных данных и при остром О., отчасти помогая установить диагноз б-ни, а главное давая возможность видеть размеры, характер поражения кости и следить за ходом секвестрации и регенерации кости. В первые дни заболевания изменений в строении кости на снимке видеть не удается (рис. 5). Через 5—10 дней у детей, а у взрослых через 10—20 дней делается заметной на снимке утолщенная тень надкостницы, рисунок кости в пораженной области как бы смазан, мутен, теряется ясная картина костной структуры (плохо видны костные балочки) (рис. 6 и 7); постепенно тень кости делается более прозрачной, пестрой, тень периоста утолщается, плотнеет, иногда видна его отслойка от кости. Граница между больной и здоровой костью делается более резкой благодаря рассасыванию кости на демаркационной линии и уплотнению тени прилежащей здоровой кости; тень секвестральной капсулы также начинает уплотняться (рис. 4). При поражении в области эпифизарной линии видна неровность, зазубренность кости, прилежащей к этой линии. Тень секвестра, богатого солями извести, плотна, обычно резко выделяется (рис. 9) среди окружающей тени полости секвестральной коробки и разрыхленной кости. Позже хорошо бывают видны дефекты тени секвестральной коробки соответственно положению костных свищей (клоак). Хрон. склерозирующий О. дает массивную, очень плотную тень кости с неровностями (остеофиты) по краям, небольшими очагами разрежения кости в толще и на поверхности (рис. 10). В очагах этих бывают заметны тени мелких секвестров. Хрон. фунгозный О. дает тень порозной изъеденной кости, утолщения надкостницы. При гнойниках Броди видна прилежащая к эпифизу, занимающая вздутую часть кости, резко контурированная темная тень полости, окруженная б. или м. широким светлым ободком уплотненной кости. О. плоских и мелких костей позвоночника, черепа благодаря слабой регенерации не всегда легко отличается рентгенологически от туб. поражений их.

При лечении острого гнойного О. одних общих противовоспалительных мер (покой, возвышенное положение больной части, тепло) недостаточно. Необходимо оперативное лечение, чтобы создать хорошие условия для оттока гноя, уменьшить напряжение мягких тканей, ослабить поступление инфекции из воспаленного костного мозга в ток крови и уменьшить нарастающее там давление своевременной трепанацией кости. Попытки установить статистическим путем наилучший способ оперативного лечения острого гнойного О. не дали осязательных результатов, т. к. основаны на слишком различном материале у разных авторов. Необходимо руководствоваться общим состоянием б-ного, тяжестью и быстротой развития об-

щих явлений, местного процесса, возрастом, пат.-анат. изменениями. У детей кости более мягки, порозны, богаче сосудами, корковый слой тоньше, кость быстрее разрушается гнойным процессом, костномозговая полость скорее получает возможность опорожняться от гноя и тем самым в ней ослабляется давление и уменьшается опасность общей инфекции. Поэтому у детей, особенно младшего возраста, можно ограничиться для уменьшения септических явлений простым разрезом мягких тканей до кости под замораживанием хлор-этилом, а затем или выжидать секвестрации и удалить уже отделившийся секвестр или по миновании септических явлений удалить некротический участок кости, сберегая тщательно здоровую кость (ранняя некротомия). Точно так же лучше ограничиться разрезом или даже шприцем отсасывать гной при эпифизарном О. у новорожденных и грудных детей. У подростков, юношей, а особенно у взрослых, где кости плотны, а корковый слой неподатлив, одного разреза мягких тканей в большинстве случаев недостаточно, необходима ранняя трепанация кости на протяжении пораженного участка для опорожнения очага губчатого вещества кости, т. к. иначе гной распространяется по костномозговой ткани, поражает ее на всем протяжении, а в результате страдает сильнее и сама кость. У взрослых одним разрезом можно ограничиться лишь при мало вирулентной инфекции, малых размерах поражения кости. Безусловно необходимо произвести у взрослого достаточно широкий разрез до кости для уменьшения септических явлений, если почему-либо нельзя произвести трепанацию. При пневмококковой инфекции широкие разрезы усиливают доступ воздуха, и тем самым улучшаются условия роста и вирулентности аэроба пневмококка; поэтому при пневмококковом О. рекомендуют малые разрезы или даже пункцию шприцем с применением антисептических веществ.

Особенно важно рано трепанировать кость в случаях с большим развитием общих тяжелых явлений, когда при разрезе еще не находят гноя в мягких тканях и под надкостницей, а также при близком к суставу расположении очага поражения кости (опасность прорыва в сустав). Проводить операцию при остром гнойном О. нужно стремиться быстрее. Оперировать лучше под общим обезболиванием эфиром или хлор-этилом, избегая хлороформа, особенно в тяжелых септических случаях. Применение обескровливающего жгута вообще мало желательно, т. к. даже временное обескровливание понижает сопротивляемость тканей инфекции. К жгуту приходится прибегать в случаях, когда особенно необходимо избежать потери крови—у малокровных, истощенных, слабых больных, у маленьких детей. Для разреза придерживаются направления, наиболее удобного для стока и дренирования раны, щадят мышцы, нервы, крупные сосуды, очень тщательно сберегают надкостницу и связь ее с костью, отслаивая ее от кости лишь на необходимом для трепанации протяжении. При операции в области росткового хряща щадят его целость во избежание нарушения роста кости, избегают нарушить связь эпифиза с диафизом, целость эпифиза и суставной сумки. Отторгнутый эпифиз удаляют при гнойном поражении сустава.

Если по отслоении надкостницы еще не находят на кости ясных указаний места наибольшего поражения (см. выше), то можно сделать сверлом или небольшим долотом пробные отверстия для установления места гнойника и, найдя его, вскрывают широко в этом месте кость долотом (или фрезой, круговой пилой). Гнойник губчатого вещества лучше вскрывать на всем протяжении. Гной удаляют осторожно острой ложкой, марлей, сберегая здоровую ткань. На этом можно остановиться, оставляя удаление пораженной кости до секвестрации и вторичной операции, или же пораженную разрыхленную часть кости тщательно выскабливают острой ложкой до границ крепкой кости, стенки и края полости выравнивают, ход в ней делают широким, полость тампонируют марлей (иодоформной или асептической после смазывания полости иодной настойкой). Кладется шинная повязка. Если нет особых показаний—высокой t°, общего тяжелого состояния, признаков распространения процесса,—то тампоны держат не меняя возможно дольше (до 20 дн. и позже), когда полость кости уже оказывается хорошо покрытой грануляциями. Дальнейшее лечение можно вести и без тампонов по общим правилам. При поражении кости во всю толщу выгоднее иногда бывает резецировать пораженный участок, при поражении всего диафиза следует убрать его. Способ этот применим гл. обр. в детском и юношеском возрасте, когда регенеративная способность кости велика [см. отд. табл. (ст. 103—104), рис. 8]. У взрослых процесс возрождения кости идет медленно, могут получаться дефекты и деформации костей, ведущие к нарушению функции. Резекции дают лучшие результаты при поражении плоских костей (лопатка, таз). Необходимо при лечении острого гнойного О. обращать тщательное внимание на общее состояние б-ных, на инфекцию в крови и бороться с этими проявлениями б-ни (вакцина, протеинотерапия, аутогемотерапия и пр.). Если несмотря на все меры общее состояние остается тяжелым, угрожающим, пораженная часть конечности представляет собой диффузную флегмону с явлениями тромбофлебита, резкого нарушения кровообращения, затронут крупный сустав, тогда приходится делать ампутацию или экзартикуляцию конечности для спасения жизни. К этой мере приходится прибегать и в случае затянувшегося хрон. О., когда обширность поражения, характер инфекции, обильное нагноение или заметный упадок сил б-ного сопровождаются сильным истощением, угрожающим амилоидным перерождением органов.

Обычно при хрон. О. дело сводится к удалению отделившегося уже секвестра, причем необходимо удалить и прилежащую, пораженную хрон. воспалением, порозную, пропитанную грануляциями и гноем часть кости, т. к. иначе операция не достигнет цели. Доступ к поверхностному секвестру в большинстве случаев прост, к центральному бывает иногда очень труден, особенно в застарелых случаях с очень толстой секвестральной капсулой. По разрезе мягких тканей на необходимом пространстве бережно отслаивается надкостница. Важно не обнажать излишне кость, питание к-рой уже нарушено воспалением и к-рая легко может быть инфицирована из окружающих тканей и дать в будущем новый некротиче-

ский участок. Затем или расширяют существующие костные свищи или же кость вскрывают достаточно широко в наиболее выгодном (рентген. снимок) для удаления секвестра месте, всегда стараясь меньше затрагивать здоровую кость. По удалении секвестра (некротомия) полость тщательно очищают от имеющихся мелких секвестральных осколков, грануляций, удаляют больные, несеквестрировавшиеся участки, сглаживают шероховатости, неровности полости и придают ей форму отлогого желоба, наиболее удобную для заполнения прилежащими мягкими тканями, иначе заживление затягивается, возможны обострения с образованием новых секвестров и т. д. Рана зашивается наглухо или ведется открытое лечение, при к-ром лучше реже менять повязку, если нет особых показаний.

Для более верного и быстрого заживления костных полостей применяют ряд способов (см. *Кость*), из к-рых при О. наиболее верным является пересадка в полость лоскута прилежащей мышцы на достаточно широкой ножке. Мышца хорошо вживает несмотря даже на продолжающееся нек-рое время нагноение в ране. Где мышцы поблизости нет, применяются заворачивания в полость кожного лоскута для эпителизации ее; зашивание наглухо с кровяным сгустком (Schede) реже дает хороший результат. Костнопластическое закрытие менее пригодно, т. к. в инфицированной ране пересаженная даже на ножке кость далеко не всегда вживет. При удалении значительной части толщи больной кости необходимо осторожное обращение во время и после операции (шина) во избежание перелома. При хрон. склерозирующем О. со многими мелкими очагами и секвестрами, со значительным утолщением кости невозможно очистить все очаги, не вызвав появления новых. В крайних случаях можно сделать резекцию пораженной кости с последующим вытяжением на время регенерации ее, но лучше добиваться затихания процесса консервативным лечением, усиливая защитные приспособления организма аутовакцинацией и аутогемотерапией, антивирусом по Безредка, физ.-терап. мерами (ванны, солнце и пр.). Эти же меры полезно применять как подготовительные к операции по поводу хрон. О. и для ускорения заживления после операции. Применение аутовакцинации помогает в случаях хрон. О. пониженной вирулентности, причем материал для посева можно добыть путем просверливания кости тонким сверлом через маленький разрез кожи. При абсцесе Броди лечение сводится к вскрытию костной полости, удалению пиогенной сумки и зашиванию наглухо.

Необходимо упомянуть об описанном впервые Олье (Ollier) т. н. а л ь б у м и н о з н о м О. (альбуминозный периостит, альбуминозный остит, osteomyelitis serosa, s. albuminosa, серозный периостит), протекающем в нетяжелой острой и подострой форме и захватывающем преимущественно надкостницу и кость. Отслоенная надкостница бывает окружена иногда значительным количеством кровянисто-серозной, тягучей, липкой, белковой жидкости, схожей с синовиальной. Кость утолщена, возможно образование секвестров и других изменений, свойственных О. и периоститу. Вызывается альбуминозный О. мало вирулентными стафилококками и стрептококками, неспособными повидимому вызвать гнойное воспаление. Дор (Dor) нашел при альбуминозном периостите Bac. cereus citreus, и при экспериментальных впрыскиваниях животным культуры этой палочки получал картину альбуминозного периостита. Гарре (Garré) считает, что первоначально и при этой форме О. образуется гной, к-рый с затиханием процесса превращается в слизистую жидкость, м. б. благодаря слизистому перерождению лейкоцитов. Течение, симптомы, рентгеновская картина, лечение—не отличаются от таковых при обычном О. Альбуминозный О. следует причислять к О. пониженной вирулентности.

Лит.: Б р а т н е в А., Патологические переломы при osteomyelitis infectiosa, Вестн. хир. и погр. обл., т. VII, книга 20, 1926; В в е д е н с к и й К., К лечению острого инфекционного остеомиелита и его последствий, ibid., т. IX, кн. 26—27, 1927; Г р о м о в И., Латентная инфекция и рецидивирующие остеомиелиты, Нов. хир. арх., т. IV, кн. 3—4, № 15—16, 1924; И о с т В., Автовакцинация при остром и хронич. остеомиелите, Нов. хир., т. III, № 2, 1926; К р а с н о б а е в Т., О лечении острого гематогенного остеомиелита, Нов. хир. архив, т. VIII, кн. 3, 1925; М о л ч а н о в В., Об эпифизарном остеомиелите в раннем детском возрасте, Рус. клин., 1924, № 3; П е т р о в Н., Остеомиелиты пониженной вирулентности, Работы про-пед. хир. клиники проф. Оппеля, кн. 3, СПБ, 1912; о н ж е, К лечению острых и хрон. остеомиелитов, Вестн. хир. и погр. обл., т. IV, № 17—18, 1926; Р е й н б е р г С., О костных абсцесах Brodie и их рентгенодиагностике, Ж. совр. хир., 1926, вып. 5—6; С о л о в ь е в А., К вопросу об атипических формах остеомиелита, Клин. мед., т. II, № 6, 1923; С т а д л е р Ф., К вопросу об остеомиелитах, Вест. хир. и погр. обл., т. XX, кн. 58—60, 1930; H a l l é J., Ostéites infectieuses, (Nouv. traité de médecine et de therapeutique, sous la dir. de A. Gilbert et P. Carnot, v. XXXIX, P., 1912); P o n c e t A., Affections non traumatiques des os (Traité de chirurgie, par J. Duplay et P. Reclus, v. II, P., 1897); S c h ö n b a u e r L., Die Chirurgie der Knochen (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. VII, T. 1, B., 1930). См. также соответ. главы в основных руководствах, приведенных в лит. к ст. *Костный мозг* и *Кость*.

Н. Теребинский.

ОСТЕОПАТИИ, osteopathia (от греч. osteon—кость и pathos—страдание, поражение), собирательный термин, употребляющийся для обозначения таких поражений костной системы, к-рые трудно отнести к какой-либо определенной категории пат. процессов (расстройства кровообращения, воспаления, гипертрофии и т. п.) в виду невыясненности лежащего в основе их первичного патогенетического и этиологического момента. Для обозначения определенной болезненной формы к термину О. прибавляются пояснительные прилагательные, указывающие то на наиболее ярко выраженное анат. изменение, то на степень распространенности, то на характер сопровождающих заболеваний, если таковые отличаются известным постоянством и закономерностью и т. п. Из отдельных форм, к к-рым чаще всего применяется это название, заслуживают упоминания: 1) osteopathia, s. osteodystrophia fibrosa (см. *Остит фиброзный*), 2) osteopathie hypertrophiante pneumique (см. *Мари болезнь*), 3) osteopathia hyperostotica (син. osteosclerosis fragilis eburnisans generalisata, Marmorknochen, б-нь Альберс-Шенберга).

Основную анат. черту б-ни А л ь б е р с-Ш е н б е р г а составляет б. или м. распространенный склероз костей, получающийся вследствие постепенного утолщения старых и образования новых перекладин губчатого вещества с соответственным уменьшением костномозговых пространств, что ведет в конце-концов к превращению губчатой субстанции различных отделов скелета в компактную массу. Вследствие этого при рентгеноскопировании разница между корковым и

спонгиозным слоем совершенно стирается, и кости на негативных снимках получают равномерно белый, «мраморный» вид. Последний признак особенно ярко выступает еще благодаря тому, что и содержание извести в костной ткани, как показывают нек-рые исследования, оказывается значительно повышенным. Повидимому именно это повышение и связанное с ним уменьшение эластичности ткани ведет к тому, что прочность костей несмотря на их уплотнение не только не повышается, но наоборот, они становятся чрезвычайно ломкими, что дает повод к частым переломам, к-рые впрочем быстро срастаются с образованием пышной костной мозоли. Отмечается также наклонность к остеомиелитическим процессам.

Открывается заболевание как правило случайно при рентген. исследовании, предпринимаемом по поводу переломов или остеомиелита. Нарастание костной массы идет гл. обр. со стороны эндоста, т. ч. наружные контуры костей не нарушаются. Однако в нек-рых местах и периост может принимать участие в процессе, вызывая ограниченные утолщения типа экзостозов. Особенно часто это наблюдается в области спинки турецкого седла, благодаря чему нередко получается нек-рая атрофия гипофиза, и по краям черепных отверстий, сужение к-рых может вести к сдавлению проходящих через них нервов (нередки явления атрофии зрительного нерва).— Что касается деталей гист. структуры костей при этой б-ни, то в виду крайне ограниченного числа случаев, в к-рых было произведено микроскоп. исследование, с одной стороны, и довольно противоречивых результатов этих исследований—с другой, установить что-либо определенное и характерное в этом смысле пока не представляется возможным. То же надо сказать про состояние эндокринной системы, а также известкового и фосфорного обмена, в нарушении которых многие думали найти первопричину всех изменений. Б-нь, особенно в поздних стадиях, почти всегда сопровождается б. или м. ясно выраженными изменениями крови типа вторичной анемии, к-рые большинством авторов трактуются как последовательные, зависящие от сужения костномозговых пространств и атрофии гемопоэтической ткани.

Анемический симптом очень сближает б-нь Альберс-Шенберга с т. н. остеосклеротической анемией (см. *Остеосклероз*), выделенной Асманом (Assmann) в особую форму в том же (1907) году, в котором появилась и первая основная работа Альберс-Шенберга. Нек-рые исследователи склонны отождествлять эти формы, но другие указывают на целый ряд различий, хотя и не имеющих принципиального значения, однако в совокупности придающих каждой из этих б-ней свою особую физиономию. Так, при б-ни Альберс-Шенберга на первом плане клин. картины стоят изменения костей с их отчетливо выраженной эбурнеацией и большой ломкостью. Изменения эти начинаются почти всегда в детстве, обычно в раннем, в нек-рых случаях даже в эмбриональном периоде. Последнее доказывается не только возможностью очень раннего обнаружения склероза (в одном случае у трехнедельного ребенка рентгеноскопически установлена вполне выраженная «мраморность» всего скелета), но и констатируемым иногда наличием наиболее резкого уплотнения в области ядер окостенения, а также отсутствием (неразвитием) воздушных полостей в костях черепа, не исключая и Гайморовой полости, к-рая в норме образуется уже к 4-му месяцу эмбриональной жизни. Анемический симптом б. ч. бывает выражен нерезко, носит явственно вторичный характер и развивается обычно в более поздние периоды б-ни, а в нек-рых случаях и совсем отсутствует. Увеличение селезенки отмечается редко. Б-нь, хотя и не носит наследственного характера, однако нередко имеет ясно фамильный характер, то-есть наблюдается у нескольких членов одной семьи или у близких родственников. Это дает основание считать болезнь генотипическим заболеванием, обусловленным рецессивным аутосомным геном (Герценберг и Левит).

При остеосклеротической анемии, наоборот, основным симптомом б-ни является б. или м. тяжелое поражение крови и кроветворных органов типа апластической анемии, алейкемии или даже т. н. Panmyelophthise Франка, а изменения скелета отходят на второй план, т. к. не достигают очень больших степеней, не обнаруживают себя никакими прижизненными признаками (отсутствие переломов, атрофий зрительного нерва и т. д.) и открываются как правило только на аутопсии. Селезенка б. ч. увеличена. Развивается б-нь в зрелом или даже в пожилом возрасте и большинством наблюдавших ее трактуется как первичная миелогенная анемия со вторичным разрастанием костной ткани, наподобие того как это наблюдается иногда при лейкемиях. Нек-рые авторы (M. Schmidt) различают эти заболевания только как два типа (детский и взрослый) одной и той же болезненной формы.

В течение последнего десятилетия (начиная с 1922 г.) было описано несколько случаев характерной «мраморности», ограниченной костями одной конечности или даже ее части (osteosclerosis eburnisans monomelica, mélorheostose). Большинство этих случаев относится также к детскому или отроческому возрасту, что в связи с типичной рентген. картиной дает основание предполагать здесь разновидность б-ни Альберс-Шенберга, особенно понятную, если принять в качестве основного момента порок развития, к-рый касается тут не всего скелета, а лишь небольшой его части.—В группу О. может быть отнесена также прогрессивная остеомиопатия (обычно известная под названием myositis ossificans multiplex progressiva), поскольку при ней дело идет о первичном заболевании (может быть пороке развития) соединительной и костной ткани, в частности повидимому костеобразовательного слоя надкостницы (см. *Миозит*).

Лит.: Герценберг Е. и Левит С., Генетика мраморной б-ни, Мед. биол. ж., 1930, вып. 4—5; Albers-Schönberg, Eine bisher nicht beschriebene Allgemeinerkrankung des Skeletts in Röntgenstrahlen, Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen, B. II, 1907; Assmann H., Beiträge zur osteosklerotischen Anämie, Beiträge z. path. Anatomie, B. XLI, 1907; Kopilow M. u. Runowa M., Ein Beitrag zur Kenntnis der Marmorknochenkrankheit, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, B. XL, H. 6, 1929; Schulze F., Das Wesen des Krankheitbildes der «Marmorknochen», Arch. f. klin. Chirurgie, B. CXVIII, 1921; Schmidt M., Über osteosklerotische Anämie und Albers-Schönbergsche Krankheit, Beiträge z. path. Anatomie, B. LXX, 1927. См. также литературу к ст. *Кость*, патология и клиника. **М. Скворцов.**

ОСТЕОПЕРИОСТИТ (osteoperiostitis), название, которым обозначают всякого рода воспалительный процесс в кости в том случае, если он захватывает и наружную надкостницу и костномозговую ткань с губчатым веществом. Очень редко обе эти части с самого начала поражаются одновременно, в большинстве же случаев воспаление, начавшись в одной из них, последовательно переходит на другую по влагалищам сосудов, проходящих через Гаверсовы и Фолькмановские каналы. При нагноительных процессах и tbc такой переход чаще совершается в случаях поражения костного мозга, чем в случаях поражения надкостницы, при сифилисе—наоборот. Благодаря тому, что сосуды Гаверсовых каналов соединены как с периостальными, так и с костномозговыми сосудами, питание кортикального слоя кости при изолированном *периостите* (см.) может остаться ненарушенным даже в случае отслойки надкостницы и разрушения ее сосудистых связей с подлежащей костной тканью (гноем, творожистыми массами и т. п.), или же происходит некроз лишь ближайших, прилежащих к пораженной надкостнице слоев компактного вещества. То же можно сказать и про изолированный (т. н. центральный) *остеомиелит* (см.). Наоборот, при остеопериостите кортикальный слой на соответствующем протяжении почти обязательно подвергается омертвению во всю свою толщу благодаря участию в процессе всех питающих его сосудов. Такого рода поражение кости, как захватывающее все составные его элементы (надкостницу, компактное и губчатое вещество с костным мозгом), обозначается также как паностит.

ОСТЕОПОРОЗ (от греч. osteon—кость и poros—отверстие, скважина), разрежение кости, процесс исчезания костного вещества с расширением всех предсуществовавших в нем полостей (каналы кортикального слоя, костномозговые пространства). Остеопороз является следствием преобладания процессов рассасывания над процессами образования кости. Такое преобладание может зависеть или от усиленной резорпции костного вещества при нормальном (resp. уменьшенном) его образовании (как напр. при воспалительных О.) или же от ослабления (иногда даже полного прекращения) аппозиции при нормальной резорпции (напр. в старости, при невротических атрофиях, остеопсатирозе, скорбуте и т. п.). Содержание извести в разреженной костной ткани чаще остается нормальным, но может быть и понижено. По распространению различают О. местный и общий. Общий О. наблюдается: 1) при нек-рых формах атрофии костей (старческой, марантической; см. *Кость*); 2) при определенных *авитаминозах* (см.), именно при недостатке в пище антирахитического витамина *D* или антискорбутического витамина *C*; 3) при т. н. *остеопсатирозе* (см.). Местный О. встречается: 1) при невротической атрофии костей и атрофии от недеятельности (см. *Кость*); 2) при *остеомаляции* (см.) и фиброзном остите в комбинации с *остеосклерозом* (см.); 3) при хрон. остеомиелитах различного происхождения (неспецифических и специфических), сопровождающихся развитием в костях грануляционной ткани, клетки к-рой разрушают костное вещество наподобие остеокластов (см. *Кость* и *Остеомиелит*); последнего рода процесс носит название костоеды или *caries'a* (см.); 4) при многих (т. н. центральных) опухолях костей как первичных, миелогенных (миеломы, различные виды мягких сарком, ангиомы), так и метастатических (остеокластические раки, злокачественные гипернефромы, меланотические саркомы и т. п.).

Лит.: Pommer G., Über Osteoporose, **Arch.** f. klin. Chir., B. CXXXVI, p. 1—68, 1925. См. также лит. к ст. *Кость*.

ОСТЕОПСАТИРОЗ, osteopsathyrosis (от греч. osteon—кость и psathyrosis—ломкий), лат. fragilitas ossium, ломкость костей, термин, применяемый для обозначения такого состояния костной системы, когда кости оказываются непрочными, легко подвергающимися переломам. Различают симптоматический и идиопатический О. Симптоматический О. есть та ломкость кости, к-рая является следствием тех или иных поражений костной системы, связанных с убылью костного вещества, например при остеопорозе костей различного происхождения, при старческой атрофии скелета, при рахите, остеомаляции, остите фиброзном, при неврогенных остеопатиях, при множественных опухолях в костях и т. д.—Идиопатический О. (идиопатическая ломкость костей) представляет собой описанное впервые Лобштейном (Lobstein) в 1825 г. своеобразное заболевание, выражающееся в повышенной ломкости костей, проявляющейся с раннего детского возраста, обычно с 1—2 лет, по самым ничтожным поводам (пеленание ребенка, игры и т. п.). Заболевание чаще наблюдается у женщин. Существуют указания, что оно более распространено в северных странах. Страдающие идиопатическим О. пациенты бывают обычно слабыми, нежного сложения, с большой головой и характерной формой черепа, обусловленной клиновидно выступающим затылком. Из других часто встречающихся изменений при идиопатическом О. можно отметить слабое развитие венозной системы, повышенную электровозбудимость нервов и преждевременное половое созревание с гипоплазией внутренних гениталий и с чрезмерным развитием вторичных половых признаков. В умственном отношении пациенты бывают вообще нормально развитыми. Помимо переломов наблюдается также склонность к вывихам и растяжениям связок. Переломы при идиопатическом О. отличаются малой болезненностью и быстрым заживлением. Неправильно сросшиеся переломы костей часто ведут к настолько резкой деформации конечностей, что последние иногда из-за этого приходится даже ампутировать. Особенностью клин. течения б-ни является ослабление ее в период полового созревания, а часто и полное прекращение ее проявлений после наступления половой зрелости.

Пат.-анат. изменения костного скелета при идиопатическом О. вполне сходны с изменениями при *osteogenesis imperfecta* (см.), отличаясь от них только менее выраженной степенью. Эти изменения, связанные также с пониженной деятельностью костеобразующих элементов, сводятся в основном к недоразвитию кортикального и спонгиозного вещества костей. Изменения костей при О. дают характерную картину на рентген. снимках в виде резкого истончения кортикального слоя и рарификации спонгиозного вещества диафизов костей при нормальном виде

эпифизов и эпифизарных линий.—Э т и о л о г и я идиопатического О. пока неясна Некоторые авторы считают его ранней остеомаляцией или разновидностью рахита. Большинство же авторов на основании пат.-анат. исследований считает О. идентичным с osteogenesis imperfecta, рассматривая его лишь как ослабленную и позднюю форму последнего (osteogenesis imperfecta tarda). Поэтому все взгляды на этиологию, существующие по отношению к osteogenesis imperfecta, относятся и к О. Большинство авторов рассматривает О. тоже как порок развития, выражающийся в недоразвитии всех дериватов мезенхимы. Это подтверждается и тем, что при О. отмечается часто ясно выраженный наследственно-семейный характер заболевания, передающегося через несколько генераций. При этом иногда отмечается сочетание О. с голубой окраской склер, обусловленной чрезмерной тонкостью (недоразвитием) соединительной ткани склер, и с прогрессирующей глухотой, связанной с отосклерозом. Передаваться по наследству может и не вся триада признаков полностью, а иногда лишь нек-рые из них. Наличие голубой окраски склер может служить диагностическим признаком и для лятентных форм заболевания, которые в связи с менее выраженными пат.-анатом. изменениями клинически могут характеризоваться лишь небольшой склонностью к переломам или даже полным отсутствием их.—П р о г н о з связан с началом проявления б-ни: чем раньше и чем в большем количестве появляются переломы, тем предсказание хуже. Для лечения применяются стронций, мышьяк, кальций, фосфор, рыбий жир, препараты гипофиза, щитовидной железы и молоко кастрированных коз, но без достаточного эффекта, т. к., хотя при помощи нек-рых из них удается повысить усвояемость кальция, б-нь не улучшается. Рекомендуется общеукрепляющее лечение.

Лит.: О б а к е в и ч Р., Врожденная идиопатическая ломкость костей, Практ. мед., 1928, № 9; A p e r t E., Les hommes de verre, Presse méd., 1928, № 36; H a g e n b a c h E., Osteogenesis imperfecta tarda, Frankf. Zeitschr. f. Pathol., B. VI, 1911; R a u H., Über Osteopsathyrosis idiopathica, Zeitschr. f. Kinderheilk., B. XL, 1926; S c h w a r z T., Beitrag z. idiopathischer Osteopsathyrose, Med. Klin., 1925, № 49; S i n g e r S., Ein Beitrag zur Frage der Kombination abnormer Knochenbrüchigkeit u. blauer Scleren, Zeitschr. f. klin. Med., B. XCVII, 1923. См. также лит. к ст. *Osteogenesis imperfecta* и соотв. главы в основных руководствах, приведенных в лит. к статье *Кость*, патология и клиника. **Д. Выропаев.**

ОСТЕОСКЛЕРОЗ, osteosclerosis (от греч. osteon — кость и skleros — твердый, плотный), термин, к-рым обозначают уплотнение кости, происходящее гл. обр. вследствие увеличения объема перекладин губчатого вещества. При высшей степени такого состояния костномозговые пространства совершенно исчезают, и вся кость превращается в однородную компактную костную массу, что обозначается как эбурнеация (от лат. ebur—слоновая кость). В компактном слое кости О. выражается в нарастании костного вещества по стенкам Гаверсовых каналов, что ведет к их сужению, и сочетается обычно с гиперостозом, т. е. утолщением этого слоя вследствие избыточного периостального и эндостального костеобразования. Подобного рода изменения могут возникать при самых разнообразных поражениях скелета, причем степень распространенности и локализация склеротического процесса, так же как и характер новообразованной костной ткани, могут быть чрезвычайно различны. В частности содержание известковых солей в таких разрастаниях бывает то понижено, иногда до полного отсутствия их (как при рахите, остеомаляции, фиброзном остите), то нормально (напр. при воспалительных О.), то даже повышено (как при б-ни Альберс-Шенберга) (см. *Остеопатии*).—Фолькман (Volkmann) различает 1) o s t e o s c l e r o s i s r e s t i t u t i v a, наблюдаемый напр. на месте бывших переломов, после секвестротомий и вообще в исходе различных, уже закончившихся деструктивных процессов в кости; 2) o s t e o s c l e r o s i s r e a c t i v a, s. i n d u r a t i v a, развивающийся вокруг хрон. остеомиелитических гнезд различного происхождения и даже под влиянием хрон. воспалительных процессов в соседних тканях (напр. при хрон. гнойных артритах, язвах голени и т. п.), и 3) o s t e o s c l e r o s i s i d i o p a t h i c a, например при сифилисе (без каких-либо воспалительных явлений в соответствующих костях), при общем венозном застое (osteosclerosis cyanotica—особенно в костях черепа), при б-ни Альберс-Шенберга и т. п.

Болезненные формы, при к-рых (или в течение или в исходе) может наблюдаться О., следующие: 1) *рахит*, *остеомаляция*, *остит фиброзный*, *остит деформирующий*, *ахондроплазия* (см.), особенно та ее форма, к-рая обозначается как chondrodystrophia hyperplastica (по классификации Кауфмана) и при к-рой помимо обычно усиленного периостального костеобразования возникают еще неправильные разрастания хрящевой массы эпифиза, благодаря чему образуются хотя и мало увеличивающиеся в длину, но очень широкие, неправильной формы костные перекладины; б-нь Альберс-Шенберга (см. *Остеопатии*). Изредка остеосклеротические изменения наблюдаются также при *акромегалии* (см.) и при т. н. osteoarthropathie hypertrophiante pneumique (см. *Мари болезнь*). 2) Различные виды остеомиелита как специфического (tbc, lues и т. д.), так и неспецифического (см. *Кость* и *Остеомиелит*). 3) Костные мозоли, развивающиеся после *переломов* (см.). 4) Большинство случаев хрон. (обычно профессионального) отравления фосфором и мышьяком (протекающие с распространенным О. и гиперостозом). 5) Нек-рые первичные и метастатические костные опухоли, как напр. оссифицирующие центральные саркомы, остеоидсаркомы, остеоидхондромы, остеопластические раки (см. *Кость*). 6) Нек-рые б-ни крови и кроветворных органов, а именно—нек-рые формы *лейкемии*, *алейкемии* и *анемии* (см.). Что касается лейкемии, то в качестве пат.-анат. находки описан О. в отдельных случаях как лимф., так и миелоидной ее формы. При этом состояние костного мозга, находящегося в суженных костномозговых пространствах, может быть различным, т. е. он может либо представлять изменения, обычно свойственные данному виду б-ни, либо носить апластический характер, будучи представлен волокнистой или жировой тканью лишь с незначительными рассеянными кое-где гемопоэтическими островками (т. н. лейкемии с апластическим костным мозгом).

Все другие заболевания крови и кроветворных органов, сопровождающиеся О., обычно

объединяются в группу т. н. остеосклеротических анемий (название, введенное Assmann'ом в 1927 г.), т. к. анемический синдром всегда бывает выражен при них б. или м. резко. Однако современный анализ относящихся сюда немногих случаев показывает, что группа эта несомненно является собирательной, включая в себя помимо эссенциальных анемий также заболевания типа алейкемии и геморагической алейкии; при этом число собственно анемий в ней нельзя даже назвать преобладающим, да и по общей картине эти анемии оказываются обычно нетипичными, стоящими ближе ко вторичным, чем к классической Бирмеровской форме.—Патогенез остеосклеротических изменений при всех указанных заболеваниях до сих пор остается очень неясным. Нек-рыми они трактуются как своеобразный индуративный процесс, аналогичный нередко встречающейся при тех же заболеваниях индурации селезенки. В других случаях говорят о заместительном разрастании костной ткани, возникающем вследствие атрофии костного мозга и т. п. Во всяком случае большинство авторов рассматривает здесь О. как вторичное явление, развивающееся на почве того или иного страдания костномозгового гемопоэтического аппарата.

Лит.: Davis G., Osteosclerosis fragilis generalisata, Arch. of surgery, v. V, 1922; Henderson M., Chronic sclerosing osteitis, J. of the Am. med. ass., v. LXXXII, 1924; Nadolny G., Diffuse Osteosklerose im Kindesalter, Jahrb. f. Kinderheilk., B. LV, 1924; Schmidt M., Über osteosklerotische Anämie u. Albers-Schönbergsche Krankheit, Beitr. z. pathol. Anatomie, B. LXXVII, 1927. См. также литературу к статьям *Костный мозг* и *Кость*, патология и клиника. **М. Скворцов.**

ОСТЕОФИТЫ (от греч. osteon—кость и phyton—растение, отпрыск), небольших размеров ограниченный нарост на кости, состоящий из костного же вещества и появляющийся в результате местного гипертрофического процесса. Форма таких выростов может быть крайне разнообразна: или они тонки, имеют вид шипов, зубцов, или более широки, наподобие рожков, бугорков и т. д. Более крупные и распространенные выросты носят название экзостозов. О. могут иметь как губчатую, так и компактную структуру. В начале своего развития О. обычно состоят из тонких нежных костных перекладин с широкими костномозговыми пространствами и многочисленными кровеносными сосудами между ними. В дальнейшем благодаря деятельности появляющихся на этих перекладинах остеобластов они становятся компактнее, принимая часто даже резко склеротический характер. Образующей тканью по отношению к О. в громадном большинстве случаев является наружная надкостница; самый же процесс, вызывающий их развитие, носит характер продуктивного воспаления (т. н. periostitis ossificans) и выражается в разрастании внутреннего слоя периоста с образованием остеоидных балок и последовательным их объизвествлением. Такого рода воспаление нередко появляется самостоятельно под влиянием травмы или инфекции (особенно сифилитической); чаще же представляет собой вторичную продуктивную реакцию периоста, возникающую в ответ на самые разнообразные воспалительные изменения в соседних частях, как внутри кости (различного происхождения остеомиелиты), так и в прилежащих мягких тканях (язвенные процессы в коже, воспаление суставов и т. п.). Помимо периостального остеофиты могут иметь иногда и другое происхождение, образуясь в результате хрон. оссифицирующего процесса в прилежащих к кости сухожилиях, фасциях и межмышечной соединительной ткани (так называемый myositis ossificans circumscripta) (см. также *Кость* и *Миозит*).

ОСТЕОХОНДРИТ (от греч. osteon—кость и chondros—крупинка, хрящ), название, объединяющее различного рода процессы, б. ч. воспалительного характера, к-рые происходят в прилежащих друг к другу частях хряща и кости и захватывают одновременно обе эти ткани (напр. суставной хрящ и примыкающую к нему костную часть эпифиза, эпифизарный хрящ и соседнюю ткань метафиза, верхнюю или нижнюю поверхность позвонка и соответствующую межпозвоночную пластинку и т. п.). При этом первичные изменения могут возникать или в обеих этих тканях одновременно или же сначала в какой-либо одной из них. Из поражений невоспалительного характера (по крайней мере в начальной своей фазе) сюда относятся некоторые формы первичных субхондральных некрозов кости невыясненного происхождения, составляющих анат. основу б-ней Келера, Пертеса, Шлаттера и т. п. Из этих заболеваний термин остеохондрит особенно часто применяется: 1) к описанному впервые Пертесом у детей поражению тазобедренного сустава (osteochondritis deformans juvenilis coxae) и 2) к поражению позвоночника (osteochondritis deformans juvenilis dorsi). Если при той или иной из этих б-ней благодаря последующему демаркационному воспалению происходит полное отделение пораженного костно-хрящевого участка от подлежащей кости с образованием свободного суставного тела, то говорят об osteochondritis dissecans (König). Значительно большее число костно-хрящевых поражений возникает с самого начала на воспалительной основе. Так, гнойные О. могут развиваться при тяжелых гнойных поражениях суставов (вследствие перехода гнойного процесса на суставной хрящ и подлежащую кость), а также при гнойных эпифизарных и метафизарных остеомиелитах (у людей с незакончившимся ростом костей). В последнем случае дело иногда кончается полным отделением эпифиза от диафиза.

Из негнойных воспалительных процессов наибольшее значение имеют tbc и особенно сифилис. Первый дает изменения с характером остеохондрита гл. обр. при поражении суставов, именно при костной форме суставного tbc и при т. н. сухом туб. кариесе суставов; что же касается сифилитического О., то он представляет собой одно из наиболее типичных проявлений конгенитального сифилиса у новорожденных и детей первых месяцев жизни. Значение сифилитического О. очень велико не только благодаря его частоте (по нек-рым статистикам он встречается у 97% всех новорожденных сифилитиков и сифилитических плодов, начиная с 7-го месяца эмбриональной жизни), но также и потому, что он может быть определен даже на мацерированном трупе, когда другие сифилитические изменения уже не различимы. Возникнуть сифилитический О. может в любой кости, развивающейся из хряща, на границе эпифизарной и метафизарной ее части, т. е. в области полосы око-

стенения, но наиболее типичными и частыми местами его локализации служат соответствующие области длинных трубчатых костей, особенно же полоса окостенения у нижнего эпифиза бедра и верхнего эпифиза tibiae, причем б. ч. кости поражаются симметрично с обеих сторон. В случаях средней тяжести изменения макроскопически выражаются тем, что между эпифизарным хрящом и губчатой костной массой на месте нормально тонкой, белой, резко очерченной и ровной линии, соответствующей зоне предварительного объизвествления хряща, появляется более или менее широкая (до 2 *мм* и больше шириной) полоса желтоватого цвета с неровными зигзагообразными и неясно различимыми краями (т. н. полоса Вегнера). Как показывает микроскоп, дело идет здесь о значительном, но неравномерном утолщении зоны предварительного объизвествления хряща, а также о нарушении правильности в расположении хрящевых слоев и о понижении остеобластической деятельности костного мозга. Местами объизвествление основной субстанции хряща доходит до пояса колонок; с другой стороны, и в непосредственно примыкающих к костеобразовательной зоне частях хряща встречаются не содержащие извести участки. Костномозговые сосуды проникают в хрящ на различную глубину, а образующиеся костные перекладины оказываются очень редкими, тонкими и содержат многочисленные остатки неиспользованной хрящевой ткани, б. ч. пропитанной известью. Основная характерная черта всей картины, резко отличающая эти изменения от других, в том числе и рахитических, заключается в том, что общее количество извести в районе полосы окостенения при О. всегда ясно повышено. В более тяжелых случаях между образующимися костными перекладинами и хрящом появляются или отдельные очаги или сплошная, неравномерной ширины полоса специфической грануляционной ткани серовато-желтого или даже зеленовато-желтого цвета, часто совершенно прерывающая связь эпифиза с диафизом, к-рые благодаря этому при малейшем насилии, а нередко и самопроизвольно отделяются друг от друга. В последнем случае (т. е. при самопроизвольном прижизненном отделении) получается картина т. н. псевдопаралича Парро (Parrot, 1869). Чаще всего это наблюдается на дистальном конце лучевой кости.

М. Скворцов.

Парро болезнь дает самый большой процент заболеваний в возрасте до 3 месяцев, в дальнейшем процент этот постепенно понижается и в начале второго года жизни заболевание это встречается лишь в виде исключения. По данным сифилитического отделения Гос. научн. ин-та охраны мат. и млад. НКЗдрава (Москва) на 750 детей с врожденным сифилисом б-нь Парро была отмечена в 8,5%, причем на возраст до 3 месяцев падало 70%, от 3 до 6 мес.—25% и только в 5% эта б-нь наблюдалась у детей от 6 мес. до 1 года. Такие же приблизительно данные приводят Гохзингер (Hochsinger) на основании своего материала, сам Парро, Финкельштейн (Finkelstein) и др. авторы. Излюбленным местом поражения суставов при б-ни Парро являются верхние конечности. Материал сифилитического отделения Гос. науч. ин-та охраны мат. и млад. НКЗдрава показывает, что верхние конечности были поражены в 50%, нижние в 12,5%, а в 37,5% отмечалось одновременное поражение верхних и нижних конечностей, причем чаще всего наблюдалось заболевание плечевых и локтевых суставов, а затем уже шли коленные, лучезапястные и тазобедренные суставы. По данным Гохзингера заболевание верхних конечностей отмечено в 72%, нижних в 18% и одновременное поражение верхних и нижних конечностей в 10%.

Б-нь Парро имеет вполне определенную клин. картину. В резко выраженных случаях пораженная конечность ребенка лежит вяло на кроватке, попытка сделать пассивное движение сопровождается криком или плачем, даже легкое движение, а иногда и дотрагивание вызывает боль. Если поднять конечность и оставить ее в приподнятом положении, конечность обратно падает на кровать, причем ребенок реагирует плачем. Часто больная конечность бывает откинута кзади, что особенно бросается в глаза, если придать ребенку сидячее положение (рис. 1). Если же приподнять б-ного, то верхние конечности обыкновенно висят, как плети. Однако конечность не парализована, ребенок при боли делает защитные движения пальцами; иногда можно отметить движения в мышцах предплечья, реже наблюдаются сгибательные движения в локтевом суставе пораженной конечности. Вялое состояние наблюдается гл. обр. на верхних конечностях, в то время как нижние бывают притянуты к животу и дают явления контрактур (рис. 2). Такое положение конечностей зависит от места прикрепления мышечного аппарата; в то время как мышцы верхних конечностей в большинстве случаев прикрепляются к эпифизам, нижние конечности имеют местом своего прикрепления б. ч. диафиз бедра и тазовую кость. К вышеприведенным симптомам (расстройство со стороны двигательной сферы, болезненность) часто присоединяется припухлость области пораженных суставов, т. е. тех мест, где происходит нарушение целости костной ткани или же отделение; кроме того,



Рис. 1.

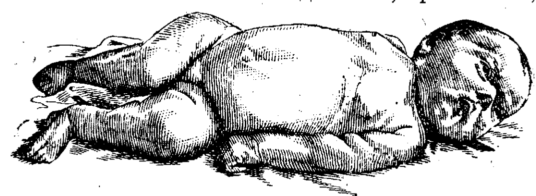


Рис. 2.

особенно в свежих случаях, при исследовании больной конечности можно отметить крепитанию. Все перечисленные признаки и дали повод Гохзингеру смотреть на эту б-нь как на перелом, правда, не всегда полный. Б-нь эта возникает не сразу, как это бывает при спинномозговых параличах, но постепенно; обыкновенно мать отмечает, что ребенок в начале заболевания сам двигает рукой, но при попытке сделать пассивное движение начинает плакать; только постепенно прекра-

щаются активные движения, появляется припухлость суставов и наконец не только движение, но и дотрагивание вызывает боль.— В большинстве случаев б-ни Парро кроме расстройств со стороны двигательного аппарата имеются и другие специфические явления врожденного сифилиса: плотная печень и селезенка, насморк, явления со стороны кожи, реже водянка головы и т. д. Надо еще отметить, что при б-ни Парро совершенно отсутствует расстройство чувствительной сферы, мышцы дают нормальную электровозбудимость и реагируют на укол.

Б-нь Парро имеет также ясно выраженную рентген. картину. Рентгенограммы, сделанные с пораженной конечности, дают возможность при отсутствии как клин. симптомов, так и серологических данных поставить диагноз врожденного сифилиса. На снимках в типичных случаях отмечается обыкновенно нарушение целости костной ткани в метафизе, причем ясно видно, что отделение имеет место в той части, где костных перекладин мало или же где они совершенно отсутствуют. Полоса, где происходит отделение, бывает на снимках темная, на отпечатках светлая, по сравнению с остальной костью. Нередко отделившаяся часть дает значительное смещение, напоминая полный перелом. Отделение в области метафиза не всегда бывает полное и тогда можно наблюдать, с одной стороны, частичное отделение, с другой—ненарушенную целость кости, которая, как показывает снимок, благодаря расширенной темной полосе (светлой на отпечатке), где отсутствуют костные перекладины, может дать отделение в каждый момент. В более тяжелых случаях отделившиеся части наслаиваются на заднюю поверхность метафиза, давая утолщенную неправильную конфигурацию, нередко с последовательным разрастанием костной ткани по сторонам. Это явление, как показывает материал сифилитического отделения того же ин-та, отмечается на бедре, особенно на дистальном его конце. Нередко отделившиеся и сместившиеся части соединяются с диафизом белыми тонкими полосками, представляющими собой не что иное, как нежное периостальное новообразование. Помимо этих незначительных изменений со стороны периоста наблюдаются при б-ни Парро оссифицирующие периоститы, которые дают на рентгенограммах массивные компактные тени, окружающие диафиз в виде скорлупы. Особенно интересны бывают рентгенограммы при б-ни Парро у новорожденных детей: отделившиеся части образуют волнистые полосы в виде кружев [см. отд. табл. (т. XIV; ст. 159—160), рис. 2]. Рентгенограммы при б-ни Парро указывают нередко на множественное поражение суставов как верхних, так и нижних конечностей.

Диагноз болезни Парро ставится на основании клин. данных, гл. обр. на основании расстройств со стороны двигательной сферы, на основании вялого, параличеподобного состояния верхних конечностей и явлений контрактур на нижних, а также на основании припухлости и болезненности в области пораженных суставов. Диференцировать болезнь Парро приходится гл. обр. с *Барлова б-нью* (см.), при которой также имеется отделение кости в области метафиза, дающее и расстройство со стороны двигательной сферы и резкую болезненность. Однако б-нь Барлова наблюдается реже в конце первого года и чаще в течение второго года жизни (обычно на искусственном вскармливании и при условиях авитаминоза), т. е. в то время, когда б-нь Парро встречается крайне редко. Кроме того б-нь Парро часто сопровождается и другими симптомами врожденного сифилиса, что значительно облегчает диагноз. Иногда вялое состояние конечностей, гл. обр. верхних, наблюдается при родовых повреждениях, особенно если было применено оперативное вмешательство (щипцы, повороты). В таком случае налицо имеются кровоподтеки на месте манипуляции или окружающие сами указывают на травму как на причину данного заболевания. Периферические параличи (помимо указанного травматического) встречаются как самостоятельное страдание в раннем возрасте очень редко; они могут сопровождать общие заболевания, как менингит, но тогда распознаются по картине основного страдания. Может дать повод к смешению б-нь Гейне-Медина. Отличием служит острое лихорадочное начало, отсутствие боли и изменений кости. Параличи церебральные — обычно спастического характера.

Прогноз при б-ни Парро обычно хороший, если только одновременно нет налицо явлений висцерального сифилиса, т. е. увеличенной и плотной печени и селезенки или же тяжелого поражения почек. Специфическое лечение дает быстрое излечение и к концу курса полное восстановление двигательной функции конечности. — Лечение — специфическое антисифилитическое, обычно назначаются комбинированные курсы, состоящие из неосальварсана и ртути или неосальварсана и висмута (см. *Сифилис*). После первого курса явления болезни Парро исчезают. Курсы приходится повторять через 2 месяца, чтобы избежать возвратов б-ни. Таких курсов б-ной должен получить не менее 4 с 2-мес. перерывами. Через $^1/_2$ года или через год проводится 5-й, реже еще 6-й курс.—Профилактика данного заболевания совпадает с профилактикой врожденного сифилиса. В целях предупреждения б-ни Парро является также важным лечение детей без признаков б-ни, рожденных от нелеченных родителей-сифилитиков, особенно если больная мать не проделывала курсов во время беременности; как показывает опыт сифилитического отделения Гос. научн. ин-та охр. мат. и млад. НКЗдрава, такие дети могут в течение первого года жизни дать симптомы врожденного сифилиса, в том числе и проявления б-ни Парро.

Лит.: Корнеев П., Osteochondritis deformans juvenilis, Ж. совр. хир., 1927, № 5—6; Райц М., Болезнь Парро, Ж. по изуч. раннего детск. возр., т. III, № 4—5, 1925; она же, Врожденный сифилис, гл. V — Поражение костной системы, М., 1927; Шнее А., О т. наз. деформирующих остеохондритах coxae и др. костей детского и юношеского возраста, В. совр. мед., 1927, № 7; Caan P., Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes Krankheit, Erg. d. Chir. u. Orthop., B. XVII, p. 64—157, 1924 (лит.). **М. Райц.**

ОСТИТ (от греч. osteon — кость), в собственном смысле слова означает такое воспаление костного мозга, к-рое происходит в богатых губчатым веществом участках кости (короткие, плоские кости, метафизы

длинных костей) и при к-ром следовательно и само костное вещество широко вовлекается в процесс. Такого рода воспаления могут быть как острыми, так и хроническими. Первые всегда носят гнойный характер и представляют собой не что иное, как гнойный *остеомиелит* (см.) соответствующих частей скелета со всеми присущими ему характерными чертами и последствиями. Если такой процесс, что очень нередко бывает, переходит по сосудистым каналам corticalis на наружную надкостницу, то говорят об *остеопериостите* (см.), при омертвении же и самой corticalis — о паностите. Хронич. О. гораздо более разнообразны, чем острые, и соответственно наблюдаемому при них тому или иному характеру главных пат.-анат. изменений кости делятся на две большие группы: рарефицирующие и оссифицирующие О.—Рарефицирующий О. (ostitis rareficiens) (иначе называемый воспалительным остеопорозом) возникает при развитии в костномозговых пространствах грануляционной ткани, которая всегда по мере своего роста постепенно разрушает прилежащие к ней костные балки. Такие грануляции изредка могут развиваться под влиянием банальных гноеродных микробов при вяло текущих хрон. остеомиелитах, получающих благодаря ослаблению вируса или изменению реактивных свойств организма не гнойный, а пролиферативный характер. Но чаще всего в этих случаях этиологическим фактором является какая-нибудь специфическая инфекция (tbc, сифилис, проказа и т. п.), причем и грануляционная ткань получает соответствующие характерные признаки. При прогрессирующем развитии грануляций и постепенном уничтожении все новых и новых участков костного вещества говорят о костоеде, или кариесе.—Оссифицирующий остит (ostitis ossificans)—иначе воспалительный *остеосклероз* (см.) — возникает или в исходе рарефицирующего О. путем рубцевания грануляций с последующей метаплазией рубцовой ткани в костную или же в качестве реактивного процесса в соседних с каким-нибудь воспалительным фокусом участках кости. Первично и самостоятельно оссифицирующий О. наблюдается почти исключительно при сифилисе (в поздних случаях врожденного и в третичном периоде приобретенного), обычно в сочетании с оссифицирующим периоститом, благодаря чему получается не только уплотнение, но и различной формы и степени утолщение кости (см. *Кость*). Из костных поражений невоспалительного характера, до сих пор еще относимых часто в группу О., заслуживают упоминания ostitis deformans (Paget) и ostitis fibrosa (v. Recklinghausen) (см. *Остит деформирующий* и *Остит фиброзный*).

Остит перламутровый (поражение костей у токарей перламутра) — см. *Кость* (ст. 154).

Лит.—см. лит. к ст. *Кость*. **М. Скворцов.**

ОСТИТ ДЕФОРМИРУЮЩИЙ (ostitis deformans), б-нь Педжета, заболевание костной системы, впервые описанное подробно в 1876 г. англ. врачом Джемсом Педжетом (James Paget) под названием «osteitis deformans». Изменения при О. д. выражаются в деформации костей и характеризуются определенной клин. и пат.-анат. картиной. До широкого применения рентген. лучей заболевание считалось очень редким, но в наст. время количество опубликованных и описываемых случаев О. д. довольно быстро растет. До наст. времени опубликовано свыше 600 клин. наблюдений, из них в СССР около 30 (среди них 3 секционных случая). Заболевание встречается очевидно чаще, чем распознается.

Пат. анатомия. Наиболее часто изменения при О. д. отмечаются в длинных трубчатых костях, особенно нижних конечностей, в костях черепа, в ключице. По Ширмеру (Schirmer), изменения эти по частоте локализации располагаются в следующем порядке: череп, большеберцовая кость, бедренная кость, таз, позвонки, ключица, ребра, лучевая кость и т. д. Основные изменения заключаются в увеличении длины и объема пораженных костей и в деформации их; пораженные кости становятся более порозными и приобретают более мягкую консистенцию; иногда же в результате значительного новообразования костной ткани отмечается уплотнение ее (эбурнеация), особенно костей черепа. Наиболее резкие изменения отмечаются со стороны черепа, в частности черепной крышки. Окружность черепа увеличивается на 6—8—12 *см*, достигая иногда 72 *см* (Koch); кости черепной крышки резко утолщаются (до $2^1/_2$ *см* — наблюдение Шлапоберского и Франк-Каменецкого) [см. отдельную таблицу (ст. 127—128), рис. 11]. В длинных трубчатых костях обычно поражаются диафизы, причем кость представляется утолщенной, с неровной поверхностью, зачастую изогнутой (напр. большеберцовая кость изогнута кнаружи и кпереди) (рис. 1). Ряд новых работ в противоположность прежним взглядам констатирует, что при О. д. в процесс постепенно вовлекаются и эпифизы трубчатых костей. Ключицы обычно увеличены в объеме (утолщены), особенно в средней части их, изгибы выражены более резко. Кости стопы и кисти поражаются значительно реже других. В костях таза также отмечаются резкие изменения. На распиле пораженных костей отмечается неравномерная порозность коркового слоя со значительным количеством щелей между костными перекладинами; при изучении рентгенограмм костных шлифов отмечается значительное изменение «архитектоники» костей (рис. 7—10): корковый слой начинает приближаться по своему строению к мозговому, кое-где отмечаются мелкие полости.

Микроскопич. изменения при О. д., по Ширмеру, могут быть сведены к следующим: 1) резорпция компактной костной ткани с последовательным увеличением размеров Гаверсовых каналов; 2) новообразование костной ткани в пораженных частях и в соседних здоровых участках, причем новообразованная кость частью не объизвествляется и в дальнейшем рассасывается; 3) частичное превращение костного мозга в богатую сосудами соединительную ткань, содержащую жировые, гигантские клетки, лейкоциты и т. д. Необходимо подчеркнуть, что все эти изменения локализуются преимущественно в корковом слое кости. Процесс резорпции начинается в периферических слоях кости (субпериостально) и постепенно развивается по направлению к костномозговой полости. Резорпция кости происходит преимущественно путем лакунар-

ного рассасывания, т. е. образования Гаушиповых лакун с многочисленными гигантскими клетками (остеокластами); в процессе рассасывания костные балки уменьшаются в размерах, принимают разнообразную форму и благодаря наличию Гаушиповых лакун имеют с поверхности как бы изгрызанный вид. Процесс *галистереза* (см.) по мнению огромного большинства авторов при О. д. отсутствует, хотя Кауфман и Мейер (Kaufmann, Meyer) наблюдали при этом заболевании галистерез в небольших размерах. В ряде случаев отмечено образование Фолькмановских перфорирующих каналов (см. *Кость*). Благодаря процессам резорпции кости Гаверсовы каналы могут расширяться, сливаться друг с другом и образовывать пространства значительных размеров, выполненные жировым или фиброзным костным мозгом. Одновременно с процессом рассасывания кости происходит значительное новообразование костной субстанции, идущее, по Реклингаузену (Recklinghausen) и Кауфману, со стороны костного мозга. Новообразование это происходит или в результате появления остеобластов и образования остеоидной ткани или путем непосредственной метаплазии соединительной ткани в костную.

По вопросу о р о л и п е р и о с т а в новообразовании кости при О. д. до последнего времени общепризнанной была точка зрения, отрицавшая периостальный остеогенез, хотя уже Гудгарт (Goodhart; 1878), Педжет и Циглер (Ziegler) допускали возможность периостального костеобразования при О. д. За последние годы ряд авторов (Freund, Schmorl) в противоположность своей прежней точке зрения указывают, что периостальный остеогенез при О. д. может иметь место в широких размерах. Новообразованная кость в течение долгого времени остается лишенной извести и при окраске гематоксилин-эозином окрашивается в светлокрасный цвет. Значительный интерес представляет одновременное существование в одних и тех же участках кости процессов новообразования и рассасывания кости. Нередко удается обнаружить картины рассасывания новообразованной кости, причем иногда рассасывание и новообразование кости имеют место на протяжении одной и той же костной балки; в нек-рых местах отмечается даже рассасывание незрелой кости — остеоидной ткани. Вследствие многократного чередования процессов новообразования и рассасывания костные балки состоят из большого числа мелких костных фрагментов, отграниченных друг от друга соединительными линиями (Kittlinien), беспорядочно пересекающими в разных направлениях вещество кости. На поперечных и продольных срезах получается картина б. или м. изящной мозаики, получившая название «мозаичной структуры» (рис. 3) (Шморль; 1926).—По вопросу об изменении костного мозга при О. д. в наст. время начинает преобладать точка зрения, считающая изменения костного мозга вторичным, последовательным явлением. Особенно четко эта точка зрения выражена у Шморля (1930), к-рый утверждает, что можно наблюдать случаи О. д. с далеко зашедшими изменениями в костях, в то время как костный мозг остается без изменений. Костный мозг в большинстве случаев О. д. состоит из волокнистой, бедной клеточными элементами соединительной ткани и жировой ткани (рис. 4). Рядом авторов отмечено развитие фиброзной ткани непосредственно вокруг костных балок (Bindegewebsmantel, Askanazy).—Т. о. необходимо притти к выводу, что при О. д. имеется дело с процессом быстро идущей перестройки костной ткани в результате сменяющих друг друга процессов новообразования и рассасывания кости, причем явления со стороны костного мозга носят вторичный, последовательный характер.

Э т и о л о г и я О. д. до последнего времени остается невыясненной. Черни (Czerny) и Педжет считали О. д. заболеванием воспалительного характера; отсюда и название процесса «ostitis» (Черни), «osteitis» (Педжет). Но клин. и особенно пат.-анат. картины данного заболевания не дают опорных пунктов в пользу воспалительного происхождения заболевания. Ряд франц. авторов, базируясь на положительной RW в нек-ром числе подобных случаев, считал, что в основе данного заболевания лежит сифилис. Но обследование значительного количества б-ных с О. д. не дает достаточных оснований для подтверждения сифилитического происхождения данного заболевания. Много недоразумений вносит то обстоятельство, что в ряде сообщений авторы относят к О. д. неясные случаи, в том числе и случаи, оказывающиеся при дальнейшем исследовании атипичными формами люеса. Имеется ряд попыток связывать случаи О. д. с травмами, ревматизмом и т. д. Ряд авторов, считавших ostitis deformans и ostitis fibrosa двумя формами одного и того же процесса, связывал происхождение данных заболеваний с изменениями в железах внутренней секреции, в частности в паращитовидных железах (аденомы их и пр.), хотя тогда же отмечали, что поражения паращитовидных желез обнаруживаются обычно лишь в случаях ostitis fibrosa. В наст. время, когда начинает преобладать мнение о различии этих двух заболеваний, отсутствие изменений в паращитовидных железах при О. д. даже служит одним из отличительных признаков этого заболевания от ostitis fibrosa. Нек-рые франц. авторы связывают данное заболевание с проф. вредностями (напр. отравления минеральными к-тами), отмечая его у маляров, жестянников и т. д. Имеется тенденция относить данное заболевание и к группе вегетативных нарушений, к группе дистрофий (osteodystrophia). Значительный интерес приобретает точка зрения о влиянии питания на изменения костей; так, нек-рые авторы в случаях экспериментальных псевдорахитов у собак находили в костях картину, напоминавшую О. д.; возможно, что дальнейшие исследования в этой области внесут нек-рую ясность в вопрос об этиологии О. д.

К л и н. к а р т и н а. Заболевание развивается обычно во второй половине жизни б-ных и наблюдается чаще у мужчин, чем у женщин. Отмечены единичные случаи семейных заболеваний. По распространению в организме все случаи О. д. можно подразделить на моноостальные и генерализованные формы. В значительном числе наблюдавшихся случаев превалируют моноостальные формы заболевания; генерализованные формы встречаются реже. Клин. картина в типичных случаях генерализованной формы очень

Рис. 1. Фотография костей левой нижней конечности с ostitis deformans. Резкое изменение всех костей с утолщением и разрежением их. Спонтанный перелом бедра в верхней трети.

Рис. 2. Рентгенограмма черепа с ostitis deformans. Пятнистая структура кости. Кость имеет вид «курчавой головы».

Рис. 3. Микроскопическая картина кости при ostitis deformans. Видны отдельные фрагменты кости, отграниченные соединительной тканью. Картина мозаичных структур.

Рис. 4. Микроскопическая картина костного мозга при ostitis deformans. Костный мозг состоит из волокнистой и жировой соединительной ткани.

Рис. 5. Рентгенограмма костей голени при ostitis deformans. Резкие изменения в структуре большеберцовой кости с исчезновением костномозгового канала.

Рис. 6. Рентгенограмма бедра (со скелета) с ostitis deformans. Отчетливо видна пятнистая, губчатая структура кости. Спонтанный перелом.

Рис. 7. Рентгенограмма шлифа кости черепа при ostitis deformans. Значительное утолщение кости; мелкая порозность коркового слоя; сглаживание разницы между корковым и мозговым слоями; резкое изменение архитектоники костей.

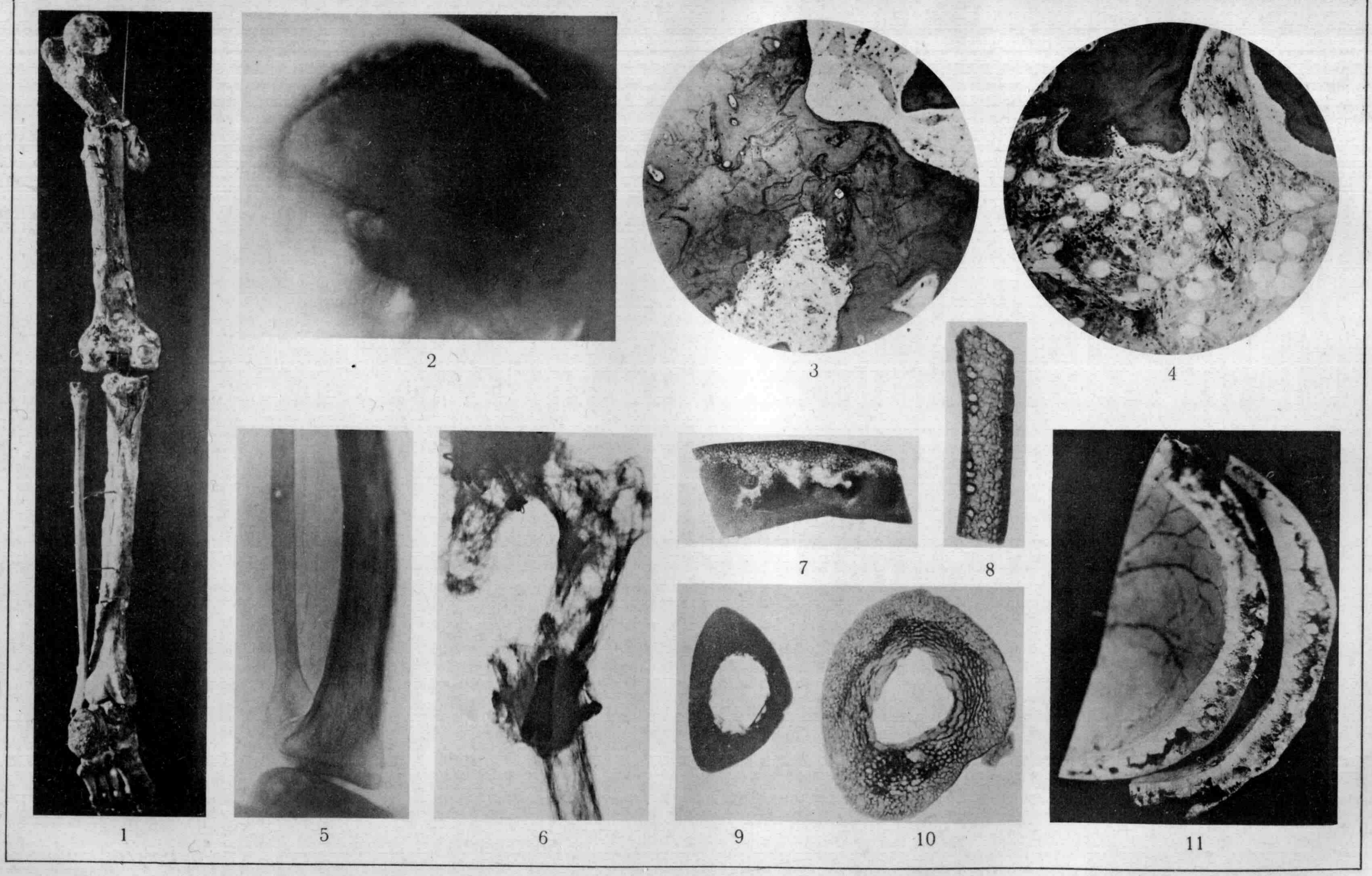
Рис. 8. Рентгенограмма шлифа кости черепа в нормальном состоянии. Отчетливая картина коркового и мозгового вещества с ясной структурой кости.

Рис. 9. Рентгенограмма шлифа большеберцовой кости в нормальном состоянии. Компактный корковый слой.

Рис. 10. Рентгенограмма шлифа большеберцовой кости при ostitis deformans. Значительное утолщение и порозность коркового слоя.

Рис. 11. Распил черепной крышки в случае болезни Педжета. Резкое утолщение костей ($2^1/_2$ *см*) с порозностью внутри.

(К иллюстр. ст. *Остит деформирующий*.)



К ст. *Остит деформирующий.*

ГОЗНАК.

характерна. В основном она является результатом процессов деформации черепа, длинных трубчатых костей и позвоночника. Окружность головы начинает постепенно увеличиваться; больным приходится приобретать головные уборы все большего размера. У одного наблюдавшегося Педжетом б-ного окружность головы в течение 32 лет увеличилась на 12 *см*. Кости лицевого черепа обычно не поражаются, вследствие чего на чрезмерно большой голове, обычно с выпуклым лбом, остается маленькое лицо. Изменения в костях конечностей могут быть симметричными, несимметричными и перекрестными. На нижних конечностях изменения обычно резче выражены, чем в прочих отделах. Большеберцовые кости, одна или обе, на всем протяжении резко утолщены, искривлены кпереди и в лятеральную сторону. Наибольшей степени утолщение обычно достигает в верхней части tibiae. Малоберцовая кость обычно не искривляется. На бедре более заметно искривление, чем утолщение. Клинически обычно поражение костей стопы не отмечается. На верхних конечностях, к-рые реже поражаются процессом, изменения обычно локализуются в плечевой кости; при поражениях предплечья обычно страдает лучевая кость. В костях кисти обычно клинически изменения не обнаруживаются. Отмечается деформация ребер, причем межреберные промежутки суживаются. Изменения позвоночника проявляются в б. или м. выраженном кифозе, наблюдающемся обычно в грудном отделе. Искривление костей нижних конечностей ведет к значительному относительному укорочению последних; вследствие этого, а также из-за имеющегося искривления позвоночника, уменьшается относительная длина туловища (до 30 *см* в случае Wilson'a). Руки подобных б-ных свешиваются почти до колен и кажутся несоразмерно длинными; голова из-за тяжести черепной крышки и слабости мускулатуры опускается на грудь; по внешнему виду б-ной несколько напоминает собой человекообразную обезьяну. При моноостальных формах чаще всего поражается большеберцовая кость. Нередки комбинированные поражения черепа и tibiae. Деформации костей, особенно нижних конечностей, в далеко зашедших случаях могут обусловить тяжелые расстройства движения. Часто имеются невральгические боли в пораженных конечностях, достигающие иногда высокой интенсивности. В ряде случаев наблюдаются самопроизвольные переломы. Очень характерно правильное поперечное направление подобных переломов. Описаны единичные случаи поражения суставов при О. д. Однако здесь возможно смешение с arthritis deformans. Внутренние органы, в том числе и органы внутренней секреции, обычно не поражаются. Многие авторы отмечают при О. д. резко выраженные явления общего артериосклероза. Объизвествление сосудов может быть так резко выражено, что сосуды контурируются на рентгенограммах конечностей. Однако нет достаточных оснований считать артериосклероз патогномоничным для О. д. Здесь очевидно имеется одновременное существование обоих процессов, к-рое объясняется лишь преклонным возрастом большинства подобных больных. Картина крови обычно не меняется. Исследование мочи не дает заметных уклонений от нормы. Исследование кальциевого обмена также не дает отклонений от нормы: количество кальция в крови, моче и кале существенно не меняется, так же как и количество фосфора в крови (Snapper).

Р е н т г е н и с с л е д о в а н и е имеет решающее значение для диагностики, т. к. в типичных случаях рентгеновская картина настолько характерна, что не может быть смешана ни с каким другим заболеванием. Особенно характерны изменения черепа и длинных трубчатых костей. Кости представляются утолщенными, структура их пестра, наряду с участками склероза (эбурнеации) имеются мелкие очаги разрежения. Получается картина пятнистого, губчатого строения [см. отд. табл. (ст. 127—128), рис. 6]. Участки разрежения имеют сходство с хлопьями ваты. Такая пятнистая структура на рентгенограмме является как бы грубым макроскоп. субстратом мозаичных структур, характерных для микроскоп. картины процесса. При рентген. исследовании обнаруживается, что кости черепной крышки утолщены, нормальные соотношения между lamina externa и interna и diploë исчезли. Поверхность кости имеет размытые контуры, не резко отделяющиеся от мягких тканей. Структура кости характеризуется беспорядочным чередованием более светлых и более темных участков и имеет губчатый характер. Подобные рентген. картины сравниваются с курчавой головой негра [см. отд. табл. (ст. 127—128), рис. 2]. При более детальном исследовании устанавливаются изменения и в основании черепа—уменьшение глубины черепных ямок, уплощение турецкого седла, утолщение костей основания и смазанность их контуров. Большеберцовая кость представляется утолщенной в 2—3—4 раза; костномозговая полость обычно сужена. Границы кости с мягкими тканями не резки. Вещество кости представляется беспорядочным смешением более плотных и разрыхленных участков и имеет характерный губчатый вид [см. отд. табл. (ст. 127—128), рис. 5]. В отдельных случаях отмечаются мелкие костные кисты. Fibula обычно не искривлена и напоминает тетиву лука, дугой к-рого является искривленная tibia. Изменения в бедре аналогичны изменениям в большеберцовой кости. Нередко на рентгенограммах обнаруживаются изменения мелких костей кисти и стопы. Изменения в позвоночнике редко устанавливаются рентгенологически при жизни. Обычно они выявляются при исследовании секционных препаратов (Hallermann). Рентген. картина может однако представить значительные затруднения в диагностике начальных и моноостальных форм. Одним из проявлений начальных форм заболевания является очевидно osteoporosis circumscripta Schüller'a, заключающийся в появлении довольно обширных изолированных участков разрежения в костях черепа, преимущественно прилежащих к основанию, резко отграниченных от нормальных участков зазубренной или фестончатой линией.

Д и а г н о з ставится в части случаев впервые при наступившем спонтанном переломе, иногда при обращении б-ного по поводу другого заболевания. Лишь в далеко зашедших случаях деформация конечностей и боли приводят б-ного к врачу. В отношении диферен-

циальной диагностики необходимо иметь в виду сифилис и фиброзный остит. При сифилисе обычно не наблюдается характерных для О. д. изменений в черепе; что касается столь частых при О. д. изменений tibiae, то характерным для О. д. является искривление ее в лятеральную сторону и кпереди в противоположность сифилису, где искривление бывает обычно направлено вперед. Далее при О. д. не наблюдается периоститов, столь характерных для сифилиса, и наконец при О. д. имеется типичная пятнистая структура костной ткани, при сифилисе же обычно наблюдается гиперостоз (эбурнеация). Однако при изолированных поражениях tibiae диференциальный диагноз с сифилисом может быть иногда затруднителен. Что касается ostitis fibrosa, то необходимо прежде всего установить, что оба эти заболевания являются самостоятельными нозологическими единицами (Шморль, Snapper и др.). Необходимо отметить, что клинические и рентген. картины обоих этих заболеваний всегда считались различными, между тем как пат.-анат. картина обоих процессов идентифицировалась многими исследователями до самого последнего времени (см. *Остит фиброзный*). О. д. развивается обычно во второй половине жизни, фиброзный остит—в первые три десятилетия. Для О. д. является типичным диффузное поражение костей черепной крышки, при фиброзном остите кости черепа обычно диффузно не поражаются. Множественные переломы, типичные для фиброзного остита, при О. д. не встречаются. В то время как О. д. часто протекает безболезненно, для фиброзного остита являются характерными резкие боли в пораженных костях. Кальциевый обмен, обычно не меняющийся при О. д., резко нарушается (повышается) при фиброзном остите. При О. д. органы внутренней секреции обычно не поражаются, при фиброзном остите описывается увеличение паращитовидных желез. Рентгенологически в типичных случаях между обоими процессами также существует резкая разница: губчатое, пятнистое строение костной ткани при О. д. в противоположность маляционной костной ткани с крупными костными кистами, типичной для фиброзного остита.

Исход. Заболевание тянется десятками лет и само по себе обычно не ведет к летальному исходу. В отдельных случаях отмечено развитие сарком в пораженных костях. Некоторые авторы считают даже О. д. пресаркоматозным состоянием. Однако эта точка зрения едва ли верна. Большинство б-ных погибает от интеркурентных заболеваний.—Лечение в общем безуспешно и в виду неясности этиологии процесса проводится эмпирическим путем, ощупью. Имеется ряд предложений о лечении подобных б-ных препаратами желез внутренней секреции, как-то оварииноm, экстрактом щитовидной железы, надпочечников и т. д.; в нек-рых случаях удавалось получать кажущееся улучшение общих явлений, но о длительном улучшении или остановке процесса говорить не приходилось. Нек-рые авторы испытывали лечение препаратами иода, хинина, фосфора с рыбьим жиром и т. д., но без заметных результатов. В виду предполагавшейся нек-рыми франц. авторами связи между О. д. и сифилисом проводились попытки антилюетического лечения без особого успеха. Шлезингер (Schlesinger) предлагал проводить рентгенотерапию пораженных костей. Для исправления деформаций при О. д. был предложен и проводился ряд хир. мероприятий (остеотомии, резекции участков костей и т. д.), однако с довольно частыми неудачными исходами (медленное образование костной мозоли, наклонность к образованию ложного сустава и т. д.).

Лит.: Schmidt М., О мозаичной структуре костей при фиброзном остите, Моск. мед. ж., 1929, № 10; Franck-Kamenetzki u. Schlapoberski, Zur Untersuchungsmethodik pathologischer Veränderungen des Knochenbaus, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, B. L, 1930; Frangenheim P., Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa Recklinghausen, Erg. d. Chir. u. Orthop., B. XIV, 1921; Freund, Zur Frage der Ostitis deformans Paget, Virch. Arch., B. CCLXXIV, H. 1, 1929; Hallermann, Zur Kenntnis der Ostitis deformans Paget, Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstr., B. XL, 1929; Schirmer K., Die Paget'sche Knochenerkrankung, Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir., B. XI, 1908; Schmidt M., Krankheiten des Knochensystems (Pathologische Anatomie, hrsg. v. L. Aschoff, B. II, Jena, 1928); Schmorl G., Zur Kenntnis der Ostitis deformans Paget, Verhandl. d. Deutschen pathologisch. Gesellschaft, 25. Tagung, 1930; Snapper, Über den Unterschied zwischen Recklinghausenschen und Pagetschen Krankheit, Med. Klinik, 1930, № 39. **В. Шлапоберский.**

ОСТИТ ФИБРОЗНЫЙ (ostitis fibrosa), син. фиброзная остеодистрофия (osteodystrophia fibrosa), б-нь костей, впервые точно очерченная Реклингаузеном (Recklinghausen) в 1891 г.; ему же принадлежит и название (ostitis fibrosa von Recklinghausen). Нужно однако заметить, что болезнь была известна и раньше; несомненно, что после 1876 г., когда Педжет (Paget) выделил заболевание костей под названием «osteitis deformans», поражения костей, относящиеся к О. ф., описывались под названием «деформирующего остеита»; весьма вероятно, что наблюдение, опубликованное Черни (Czerny) в 1873 г. под названием «Eine lokale Malazie des Unterschenkels», также относится сюда же. Реклингаузен выдвинул следующие пять положений, характеризующие сущность О. ф.: 1) замещение клеточного костного мозга волокнистой соединительной тканью; 2) разрушение костной ткани путем лакунарного всасывания; 3) метапластическое, а частью и остеобластическое новообразование новой остеоидной и костной ткани; 4) опухолеподобные разрастания фиброзной, а также гигантоклеточной ткани, напоминающие гигантоклеточные саркомы (типа эпулид), и присутствие в этих разрастаниях гемосидерина, что придает им бурый оттенок, откуда название «бурые опухоли» (нем. «braune Tumoren»); 5) образование в разросшейся соединительной ткани кист. Перечисленные изменения ведут к обезображиваниям и искривлениям костей, а также переломам, наступающим от ничтожных поводов, причем такие переломы в дальнейшем обычно подвергаются быстрому заживлению. Далее Реклингаузен установил, что указанные изменения могут поражать местно лишь одну или несколько костей, что дает местные формы О. ф. (ostitis fibrosa circumscripta), наблюдающиеся чаще всего в детском и вообще молодом возрасте. С другой стороны, те же изменения могут захватывать весь или почти весь костный скелет, что дает распространенный О. ф. (ostitis fibrosa generalisata, s. universalis), встречающийся чаще в среднем возрасте. По Реклингаузену, О. ф., имеющий в основе поражение костной ткани, охарактеризованное им как «metaplastische Malazie», без всяких резких границ примыкает к относя-

щемуся к «hyperostotisch-metaplastische Malazie» деформирующему оститу, описанному Педжетом и наблюдающемуся обычно в преклонном возрасте; обе б-ни, по Реклингаузену, представляют собой лишь варианты одного и того же основного процесса.

Положения Реклингаузена за последующие 40 лет вплоть до настоящего времени не подверглись каким-либо большим изменениям, и в последующих капитальных работах Франгенгейма, Пика, Христеллера, Стенгольма (Frangenheim, Pick, Christeller, Stenholm) и мн. др. можно видеть лишь углубление и детализацию этих положений. В частности выяснено, что О. фиброзный может давать различные варианты в смысле распространения направления процесса, изменения костной субстанции, побочных изменений и т. д. Это послужило толчком к созданию рациональной классификации. Школой Пика (Christeller, Stenholm) предложено следующее подразделение форм О. ф.: а) по распространению в скелете—формы генерализованные, местные и переходные; б) по распространению в отдельных костях—формы тотальные (захватывающие всю кость) и частичные; в) по локализации в костях—формы кортикальные и эностальные (или медулярные); г) по характеру объемных изменений пораженных костей—формы гиперостотические (с увеличением объема кости) и гипостотические (с уменьшением объема); д) по качественным изменениям костной субстанции—формы поротические (с разрежением костной субстанции) и склеротические (с уплотнением кости); е) по побочным изменениям—формы с опухолями, без опухолей, с кистами, без кист; ж) по возрасту—формы детские, юношеские, взрослых, стариков. В данной классификации находят себе место и Реклингаузеновский О. ф. собственно (поротическая, детская, юношеская форма) и деформирующий остит Педжета (склеротическая, старческая форма). Связано это с тем обстоятельством, что как школа Пика, так и целый ряд других виднейших патологов, после работ Реклингаузена твердо стояли на том, что деформирующий остит и О. ф. представляют собой одну и ту же б-нь, которую можно назвать О. ф., или фиброзная остеодистрофия (см. руководства по пат. анатомии Ашофа, Кауфмана и др.); в основе ее лежит фиброзное превращение костного мозга, лакунарное всасывание кости и наряду с этим новообразование новой кости; разница двух вариантов б-ни заключается лишь в том, что при «Реклингаузеновской разновидности» О. ф., resp. фиброзной остеодистрофии, преобладают процессы рассасывания кости над новообразованием костной субстанции, причем последняя остается в состоянии остеоидной ткани, тогда как при «Педжетовской разновидности» О. ф. имеется преобладание новообразования кости, к-рая при этом проявляет склонность скоро приобретать характер объизвествленной зрелой кости. Отождествление обеих форм обосновывалось еще и существованием переходных и смешанных форм (Стенгольм, Кауфман). С другой стороны, однако деформирующий остит Педжета имеет свою, совсем особую клин. картину (см. *Остит деформирующий*). В последнее время еще подчеркивается, что при генерализованном Реклингаузеновском О. ф. часто находят опухолевое изменение паращитовидных желез (см. ниже), причем оперативное удаление последних имеет следствием улучшение б-ни; в противоположность этому при деформирующем остите Педжета паращитовидные железы не изменены, и предпринятое в нескольких случаях удаление их не дало никаких результатов. На основании вышеуказанного у клиницистов имелась склонность считать Реклингаузеновский О. ф. и Педжетовский деформирующий остит за две совершенно разные б-ни. За последние годы виднейшие германские патологи, к-рые еще в 1926 г. на съезде, посвященном программной теме об О. фиброзном, высказывались за тождество этих болезней, изменили свое мнение по этому поводу. Именно на съезде патологов в Берлине в апреле 1930 г. Шморль, Штернберг (Schmorl, Sternberg) и Пик признали ошибочность прежних взглядов патологов о тождестве Реклингаузеновской и Педжетовской болезней и определенно высказались за полное различие этих двух заболеваний костного скелета. Все эти данные диктуют необходимость рассматривать *остит деформирующий* (см.) отдельно от фиброзного остита.

За период времени, прошедший от первых работ Реклингаузена, немало внимания уделялось еще выяснению отношения О. ф. к рахиту и особенно к остеомаляции. Еще Реклингаузен высказывался за близость между О. ф. и рахитом и за возможность переходов между ними, а в дальнейшем другие исследователи настаивали на том, что О. ф. представляют собой метарахитический процесс (Stumpf) или продолжение остеомалятического процесса (Lang). В настоящее время можно признать, что, несмотря на внешнее сходство нек-рых из форм распространенного О. ф. с остеомаляцией и наблюдающиеся иногда диагностические затруднения в этом отношении, ничего общего между рахитом и остеомаляцией, с одной стороны, и О. ф., с другой, не имеется. При рахите и остеомаляции основа изменений заключается в нарушении процесса нарастания кости (нем. Knochenanbau), тогда как рассасывание кости (нем. Knochenabbau) идет обычным нормальным темпом; в противоположность этому при О. ф. наблюдается сочетание резко выраженных нарушений как в процессе нарастания, так и в процессе рассасывания кости, и последнее в виде лакунарного всасывания, не имеющего места при рахите и остеомаляции, доминирует во всей пат.-анат. картине. Впрочем некоторые допускают возможность сочетания О. ф. с остеомаляцией. Т. о. в наст. время уже нет сомнений в том, что О. ф. представляет собой самостоятельное заболевание, нозологическую единицу, сущность которой определяется вышеприведенными пятью положениями Реклингаузена. Нижеследующие данные относятся именно к О. ф. в вышеуказанном смысле.

П а т. а н а т о м и я. Как это было указано еще Реклингаузеном, основными изменениями для О. фиброзного являются: 1) замещение клеточного и жирового костного мозга волокнистой соединительной тканью (нем. Fasermark), 2) рассасывание, резорпция старой кости путем лакунарного всасывания, 3) метапластическое новообразование новой кости; к этому надлежит еще добавить 4) дистрофическое изменение костной субстанции. 1. И з м е н е н и е к о с т н о г о м о з г а заключается в том, что в районах болезнен-

ного процесса в костном мозгу происходит разрастание нежноволокнистой соединительной ткани, которая вытесняет предсуществовавший жировой и клеточный костный мозг. В начальных периодах разрастание соединительной ткани появляется в непосредственном соприкосновении с костью по ходу костных балок и по внутренней поверхности кортикальных костных пластин; в дальнейшем все костномозговые пространства в месте поражения оказываются выполненными этой нежноволокнистой соединительной тканью. Последняя бывает то бедной то богатой клетками, коллагеновые волокна ее располагаются пучками или сетью; ткань содержит тонкостенные, иногда весьма широкие сосуды; нередки в ней явления отека, кровоизлияния, зерна гемосидерина, инфильтраты из круглых и плазматических клеток.—2. Рассасывание кости идет путем так называемого лакунарного всасывания. Всюду в районе процесса видно, что костные балки и кортикальные пластины как бы изгрызаны, содержат большое количество углублений—лакун, в которых сидят многоядерные остеокласты. Костные балки и пластины неравномерно истончаются, непрерывность их нарушается, они исчезают [см. отдельную табл. (ст. 239—240), рис. 3]. Есть наблюдения в пользу того, что рассасывание кости идет кроме того путем образования т. н. перфорирующих каналов (см. *Кость*). Что касается мнения некоторых авторов о том, что убыль костного вещества при О. ф. происходит так же путем *галистереза* (см.), то в наст. время это надо считать отвергнутым.

3. Образование новой кости идет параллельно с разрушением старой кости и выражается в том, что среди разросшейся волокнистой соединительной ткани костного мозга метапластически образуются перекладины новой кости. Первые стадии этого новообразования кости протекают по типу прямой метаплазии, в дальнейшем же вокруг образовавшихся костных балок могут появиться остеобласты и дальше рост таких балок идет уже остеобластически. Новообразованная костная ткань обычно имеет малую склонность пропитываться известковыми солями и превращаться в настоящую кость и на долгое время остается в виде мягкой, не содержащей извести остеоидной ткани, нередко богатой Шарпеевыми волокнами. Часто можно видеть и такие новообразованные костные балки, в к-рых центральные части содержат известь, тогда как периферия представляет собой зону из остеоидной ткани. Кроме новообразования костных балок среди волокнистой соединительной ткани костного мозга нередко наблюдается аппозиционное образование слоев новой кости на балках и пластинах старой кости; иногда бывает так, что с одной стороны костной пластины или балки видно разрушение ее путем лакунарного всасывания, тогда как с другой идет напластывание новой кости; эта кость также может долгое время оставаться остеоидной, без извести. Иногда новообразованная кость в дальнейшем подвергается разрушению.—4. Дистрофические изменения костной субстанции изучены мало; в общем они сводятся к различным проявлениям обеднения костной субстанции известью с последующим изменением кости. В костной ткани появляются «фигуры решоток», костное вещество местами окрашивается резко оксифильно (кислыми красками), замечается расщепление кости на пластинки, гибель нек-рых костных телец и их групп.—Изменения указанного рода могут сочетаться не всегда одинаково. В общем в типичных случаях О. ф. процессы разрушения костной ткани преобладают над новообразованием кости, остающейся к тому же остеоидной. Бывают однако и иные соотношения этих двух противоположных процессов, что дает различные варианты О. ф., отмеченные в вышеприведенной классификации Христеллера и Стенгольма. Описаны и такие случаи, когда новообразования остеоида не наблюдалось вовсе (напр. случай Асканази типа прогрессивной костной атрофии).

Кроме этих основных для О. ф. изменений в пораженных костях нередко наблюдаются и в общем являются крайне типичными для б-ни вторичные изменения фиброзного костного мозга. К ним относятся опухолеподобные разрастания и образование кист. Опухолеподобные разрастания возникают внутри кости и, увеличиваясь в объеме, производят уничтожение губчатой кости и атрофию кортикальной пластины, иногда тоже до полного исчезания; надкостница же обычно не разрушается и даже при значительном разрастании покрывает последнее непрерывным слоем. Кость в месте разрастания равномерно вздувается в виде веретена или обнаруживает выступающий только в одной ее части вырост. На разрезе разрастание имеет вид обычно мягкой, реже плотной, розоватой ткани, нередко с бурым оттенком или бурыми пятнами, крапинками, что и дало основание называть эти разрастания «бурыми опухолями». Микроскопически разрастание редко состоит из плотной соединительной ткани и имеет сходство с фибромой, обычно же оно построено из сплошной клеточной массы, причем главную массу разрастания образуют мелкие полигональные и веретенообразные клетки, располагающиеся нередко пучками; среди них в значительном количестве разбросаны гигантские клетки с многочисленными ядрами; отсюда—частое обозначение этих разрастаний как гигантоклеточные разрастания. Очень нередко среди клеточной массы встречаются новообразованные балки из остеоидной ткани; частой, но не обязательной находкой является присутствие зерен гемосидерина. Описанные разрастания по своему росту, напоминающему рост разрушающей кость опухоли, и по микроскоп. картине, весьма сходной с картиной гигантоклеточной саркомы, нередко являются основой диагностических затруднений в смысле диференциального диагноза между саркомой и О. ф. как у постели б-ного, так и при разборе биопсированного материала под микроскопом. Из микроскоп. признаков, говорящих за О. ф., кроме целости надкостницы надо указать неравномерное распределение гигантских клеток, наличность гемосидерина и постепенные переходы между саркомоподобным разрастанием и фиброзным костным мозгом.

Кисты при О. ф. не являются обязательной находкой, но все же они весьма часты; нередки случаи, когда образование костной кисты оказывается первым признаком О. ф. Кисты образуются среди фиброзного костного мозга и представляют собой то мелкие множе-

ственные то более крупные (до размеров головы ребенка) полости, выполненные прозрачной бесцветной или слегка желтой (иногда шоколадной) жидкостью, реже коллоидной массой; внутренняя поверхность кист гладкая; стенка состоит из тонкого слоя плотной соединительной ткани. Мелкие кисты не вносят никаких дополнительных изменений кости, более крупные кисты при своем росте уничтожают кость, вызывают ее вздутие, деформацию и нередко являются причиной перелома кости. Еще одно изменение кости заслуживает упоминания—это особый «мозаичный» вид костных балок и пластинок, обнаруживаемый в случаях долго длившегося заболевания и являющийся выражением перестройки костной ткани, т. е. чередования процессов рассасывания кости и аппозиционного напластывания новой кости. Шморль (Schmorl), первый указавший в 1926 г. на это изменение, высказался сначала за специфичность его для О. ф.; в последующем однако выяснилось (в 1930 г. это признал и Шморль), что резко выраженная и иррегулярная мозаичность кости характерна лишь для деформирующего остита, тогда как при О. ф., так же как и при различных других поражениях костей с перестройкой (разрушением и новообразованием) кости, может тоже наблюдаться мозаичность, но слабо выраженная и послойно регулярного типа (с линиями, идущими параллельно поверхности кости).—Все вышеуказанные процессы ведут к обезображиванию и размягчению пораженной кости, к искривлениям и переломам. Благодаря тому, что при О. ф. легко происходит новообразование кости, переломы нередко легко заживают, однако в том же месте в дальнейшем вследствие дистрофических изменений новообразованной кости, прогрессирующего опухолеподобного разрастания гигантоклеточной ткани или вследствие развития кисты может вновь образоваться перелом.

Все это дает следующего рода макроскоп. изменение костей: плоские кости черепа, лопаток, грудины, таза делаются более толстыми и вместе с тем легкими по весу и более мягкими—легко режутся ножом; на разрезе видна своеобразная бледнорозовая, местами более полнокровная ткань, среди к-рой палец ощущает как бы песчинки (остатки костных перекладин). Утолщение костей не всюду равномерное, а местами на той или иной поверхности наблюдаются выбухания в виде узлов, на разрезе к-рых видна мягкая саркомоподобная ткань, иногда окруженная как бы костной скорлупой. Кое-где на разрезах встречаются кисты. При поражении ребер, ключиц они или диффузно или на ограниченных местах мягки, деформированы, обычно в виде появления веретенообразных утолщений, в области которых потом происходит искривление или перелом. Позвонки при развитии в них О. ф. делаются мягкими, легко сплющиваются, отчего в позвоночнике происходят искривления; на разрезе ткань тел позвонков серо-розовая, бедная костной субстанцией. В длинных трубчатых костях конечностей О. ф. дает образование или ограниченных веретенообразных утолщений с пергаментоподобной крепитацией или при распространенном поражении кости сплошное ее утолщение, обезображивание и размягчение; последующие выбухания гигантоклеточных разрастаний, образования кист, искривления и переломы могут давать громадные обезображивания костей. На распилах (разрезах) пораженных костей бросается в глаза убыль костного вещества с замещением всего пространства серо-розовой тканью, в к-рой нередко видны кисты, кровоизлияния, районы отека. Сходные изменения, но в меньшем объеме, наблюдаются при поражении мелких костей стоп и кистей. При всех этих поражениях не наблюдается каких-либо изменений н а д к о с т н и ц ы; последняя лишь пассивно отслаивается, отодвигается, но как правило никогда не подвергается разрушению; в частности и саркомоподобные гигантоклеточные разрастания не переходят за пределы надкостницы. С у с т а в ы тоже не принимают никакого участия в процессе даже при очень значительном поражении костей; в суставах могут наблюдаться лишь отраженные изменения, являющиеся результатом искривлений и переломов костей, если они располагаются близко к сочленению. Исключение из этих положений о неучастии в О. ф. надкостницы и суставов представляют те в высшей степени редкие случаи, когда процесс О. ф. осложняется настоящей саркомой; однако достоверных случаев такого рода наблюдалось мало.

Как уже сказано выше, О. ф. в виде всех вышеприведенных изменений может представлять собой чисто местное страдание и поражает в таких случаях лишь одну какую-нибудь кость на небольшом протяжении ее, причем ни в остальных частях скелета ни вообще в организме ничего патологического не отмечается. Такие формы местного О. ф. (ostitis fibrosa circumscripta, s. localisata) наблюдаются гл. обр. в детском и вообще в молодом возрасте, не представляя собой редкости. Местный О. ф. может захватывать любую кость, но чаще всего процесс поражает длинные трубчатые кости конечностей (напр. берцовые кости), ребра, а также челюсти; в последних, начинаясь в альвеолярном отростке, он выражается в образовании обычных для О. ф. опухолеподобных гигантоклеточных разрастаний, называемых здесь *эпулидами* (см.). Значительно более редко имеет место общий или распространенный О. ф. (ostitis fibrosa generalisata, s. universalis), при к-ром болезнь поражает весь или почти весь скелет. Эта форма О. ф. наблюдается гл. обр. у взрослых, причем изменения повидимому начинаются сразу в различных частях скелета. Начало распространенного О. ф. в виде местного О. ф., к-рый потом переходит в распространенный О. ф., наблюдается редко; вообще надо признать сомнительной возможность перехода местного О. фиброзного в общий и, с другой стороны, неправильным мнение Христеллера о том, что существует лишь распространенный О. ф. и что каждый случай местного О. ф. есть лишь местное выражение общего поражения всего скелета. Как при местном, так и при распространенном О. ф., можно встретить атрофические изменения мышц, относящихся к пораженным частям скелета.

Что касается в н у т р е н н и х о р г а н о в, то изменения в них наблюдаются естественно лишь при распространенном О. ф. Очень нередки при сильно выраженном заболевании отложения извести в почках, артериях, легких и т. д., относящиеся к проявлениям т. н. известковых метастазов (см. *Известковые отложения, метастазы*); довольно постоянной

находкой является гемосидероз селезенки, иногда печени. При сильной степени заболевания имеют место проявления малокровия с миелоидной гиперплазией сохранившегося костного мозга, а также общей кахексии в виде атрофических изменений внутренних органов, атрофии нервных клеток с невронофагией, дегенеративные изменения периферических нервов (Русаков). Из желез внутренней секреции в различных случаях О. ф. в придатке мозга, шишковидной железе, щитовидной и зобной железах, а также надпочечниках, описывались разные изменения (склерозы, аденомы и др.), но они не представляют никакого постоянства и поэтому вряд ли заслуживают внимания. С другой стороны, в целом ряде случаев распространенного О. ф. наблюдалось определенное изменение п а р а щ и т о в и д н ы х ж е л е з (эпителиальных телец). Это изменение состоит в том, что одна, реже две, три или все четыре околощитовидных железы оказываются увеличенными в той или иной степени; во многих случаях это увеличение является колоссальным (вместо нормальных 0,2—0,5 *см* до 5,5 *см* в диаметре), что побуждает говорить об опухолях паращитовидных желез. Микроскопически в таких увеличенных околощитовидных железах находят картину аденоматозной гиперплазии, дающей ячеистую ткань из элементов типа мелких главных клеток. Как правило такие опухоли паращитовидных желез при генерализованном О. ф. являются доброкачественными разрастаниями, однако в случае Русакова имелся настоящий рак околощитовидной железы с регионарными метастазами. Значение опухолеподобных увеличений паращитовидных желез при распространенном О. ф. оценивалось различно. До последнего времени согласно данным Эрдгейма (Erdheim) преобладающим мнением было то, что паращитовидные железы при О. ф. увеличиваются последовательно в результате нарушенного известкового обмена (освобождение из костной ткани в связи с разрушением костей большого количества извести и гиперкальцемия), причем такое увеличение представляет собой компенсаторный, как бы аутотерапевтический (Эрдгейм) процесс. В наст. время на основании находок опухолей паращитовидных желез в начальных периодах распространенного О. ф., положительного результата оперативного удаления опухолей паращитовидных желез при О. ф. и экспериментальной разработки этого вопроса такое мнение вряд ли может считаться правильным (см. ниже).

П а т о г е н е з и э т и о л о г и я О. ф. до сих пор еще не вполне выяснены. Реклингаузен считал, что основой процесса при О. ф. является изменение костного мозга, к-рое по его мнению относится к продуктивному воспалению; этот воспалительный процесс может являться следствием травмы кости, перенапряжения ее, вазомоторных расстройств и т. д. Взгляд Реклингаузена на О. ф. как на проявление воспалительного процесса получил значительное распространение и до сих пор еще имеет сторонников; делались даже попытки найти инфекционный агент, вызывающий это воспаление костного мозга; высказывались предположения и о сифилитической природе или о ревматическом характере воспалительного процесса, лежащего в основе О. ф. Другие исследователи, полагая изменение костного мозга за основное при О. ф., считали его за проявление не воспаления, а опухолевого процесса (взгляд Haeberlin'а на О. ф. как на эндостальную фиброостеому, Reinhardt'а как на миелому из опорной ткани). Стенгольм отрицает воспалительный характер процесса при О. ф., но все же думает, что основные изменения заключаются в костном мозгу, именно в последнем в результате нарушения питания в широком смысле слова происходят атрофические изменения, ведущие к последовательным изменениям костной ткани. В противоположность различным взглядам, предполагающим основные для О. ф. изменения локализованными в костном мозгу, целый ряд исследователей, особенно в последнее время, переносит центр тяжести патогенеза О. ф. на изменение костной субстанции. Еще в 1916 г. Костенко впервые обратил внимание на глубокие изменения при О. ф. самой костной ткани. В дальнейшем то же отмечали Мейер (Meyer), Христеллер, Абрикосов и др. Изучение этих изменений костной субстанции привело исследователей к заключению, что указанные изменения в виде обеднения костной ткани известью и других проявлений дистрофии костного вещества представляют самое первое и основное изменение при О. ф., тогда как разрастание соединительной ткани в костном мозгу есть процесс последовательный, своего рода реакция на изменение костной ткани. Такой взгляд, совершенно исключающий воспалительную природу процесса при О. ф., является в наст. время общепринятым среди патологов. На основании этого замечается все бóльшая склонность название О. ф., подразумевающее воспалительный процесс, заменять термином «фиброзная остеодистрофия» (osteodystrophia fibrosa), выдвинутый Микуличем (Mikulicz) еще в 1904 г. и Реном (Rehn) в 1908 г.

Несмотря на знание в наст. время пат. основы О. ф. в виде дистрофического изменения костной субстанции, этиология этой дистрофии кости еще не представляется вполне ясной. В этом отношении надо повидимому отдельно подойти к местному О. ф. и к распространенному О. ф. При м е с т н о м О. ф. дело идет о дистрофии костной субстанции на протяжении ограниченного, иногда очень небольшого района; поэтому здесь можно предполагать значение каких-нибудь чисто местных и вероятно не всегда одинаковых причин. Напр. местные нарушения нормального хода процесса построения кости (в детском возрасте), фнкц. повреждение не вполне правильно сформированной части кости, неправильная нагрузка кости, травма и др. моменты могут явиться причиной нарушения питания, дистрофии, дегенеративных изменений костного вещества, за к-рыми следуют указанные реактивные процессы в виде разрастания соединительной ткани, рассасывания неполноценной кости и пр. Такое объяснение местного О. ф. может найти подтверждение еще и в том, что изменения кости типа О. ф. (замещение костного мозга фиброзной тканью и сочетание процессов лакунарного рассасывания и новообразования кости) нередко встречаются в качестве побочного, реактивного изменения по периферии туберкулезного, остеомиелитического и др. деструктивных поражений кости.

Иначе приходится смотреть на этиологию г е н е р а л и з о в а н н о г о О. ф. Здесь дело

идет о дистрофических изменениях, касающихся всей (или почти всей) костной системы, и поэтому приходится думать о какой-то общей причине, вызывающей повсеместно нарушение нормального состояния костной субстанции с характером дегенерации ее. В этом смысле высказывались взгляды о значении ненормального питания (по аналогии с животными, у к-рых могут наблюдаться заболевания, близкие к О. ф., в связи с нерациональным кормом, или у диких животных при содержании их в неволе), изменений нервной системы и наконец поражений желез внутренней секреции. Взгляд на генерализованный О. ф. как на следствие ненормальной функции нек-рых из эндокринных органов за последние годы стал наиболее распространенным. Одно время у исследователей, находивших изменения то в той то в другой из желез внутренней секреции, не было согласия в решении вопроса о том, какая из них является виной дистрофических изменений костного вещества; поэтому нередко выдвигалось предположение о плюригляндулярной недостаточности как основе всего процесса. Однако в наст. время можно с определенностью говорить об этиологической связи дистрофических изменений костной системы при генерализованном О. ф. с ненормальной функцией паращитовидных желез. За это говорят следующие факты: 1) в большинстве случаев распространенного О. ф. имеется опухолевидное разрастание одной или нескольких паращитовидных желез; 2) оперативное удаление увеличенных паращитовидных желез при О. ф. имеет следствием значительное улучшение б-ни, не только внешнее, но и в смысле резкого уменьшения выделения извести и прогрессирующего нарастания количества извести в костях (случай Mandl'я, Gold'а и др.); 3) при экспериментальном введении гормона паращитовидных желез у животных получается изменение костной системы, аналогичное О. ф. и даже сопровождающееся образованием известковых метастазов. Эти факты могут считаться весьма убедительными в смысле признания, что в большинстве случаев распространенного О. ф. причиной изменений костной системы является аденоматозное увеличение и связанная с этим гиперфункция одной или нескольких паращитовидных желез. В тех редких случаях, когда такого увеличения паращитовидных желез не отмечалось, можно думать о фнкц. изменении их. При всем этом надо однако признать, что механизм влияния гиперфункционирующих паращитовидных желез на костную систему еще не ясен; можно лишь предполагать, что гиперфункция паращитовидных желез резко нарушает баланс известковых солей в организме, и в частности в костной системе, вследствие чего последняя беднеет известью и подвергается дистрофическим изменениям; за этим следует реактивное разрастание соединительной ткани по ходу дистрофических костных балок и лакунарное всасывание их. Образование гигантоклеточных саркомоподобных разрастаний, наблюдаемое как при местном, так и при общем О. ф., в смысле его оценки не вызывает в наст. время никаких разногласий; эти разрастания не имеют никакого отношения к истинным опухолям—бластомам и представляют собой реактивные разрастания эндостальной соединительной ткани, в силу местных условий идущие более экспансивно и вследствие этого являющиеся более богатыми клетками. На происхождение кист при О. ф. взгляды до сих пор еще расходятся. Большинство считает кисты результатом отека и разрыхления соединительной ткани трансудатом, другие приписывают главное значение кровоизлияниям, м. б. травматического происхождения; наконец нек-рые видят в кистах расширенные лимф. сосуды и вены. Заболевания, сходные с фиброзным оститом человека, встречаются также и у животных (обезьян, коз, свиней, собак, лошадей и кроликов.) **А. Абрикосов.**

Фиброзный остит по клин. течению делится на формы: 1) местную (osteodystrophia fibrosa localisata) и 2) генерализованную (osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghauseni).

Местная форма с своей стороны подразделяется на: 1) остеодистрофию черепа (osteodistrophia fibrosa localisata cranii), 2) кистозную остеодистрофию, гл. обр. трубчатых костей (osteodystrophia fibrosa localisata cystica), и 3) гигантоклеточные опухоли.—Ограниченные, или местные формы фиброзной остеодистрофии черепа наблюдаются в общем редко и почти одинаково часто у мужчин и женщин в возрасте 20—30 лет. Поражение ограничивается исключительно черепом. На других местах скелета ни клинически ни рентгенологически изменений не обнаруживается. Начало заболевания относится к раннему детству. Первые изменения наичаще появляются в височной области, откуда процесс может перейти на орбиту, лоб, скуловую кость, теменную, на кости лицевого черепа и на основание мозгового. Наблюдались множественные изолированные очаги поражения в области височной и теменной костей. Имеются указания на поражение одной затылочной кости (Поленов). Обычно в височной области с одной стороны или с обеих обнаруживается ограниченная опухоль или равномерное выбухание. В зависимости от отсутствия или наличия больших кист опухоль либо тверда либо вершина ее мягка и эластична. В редких случаях в периоде полового созревания опухоль претерпевает обратное развитие и уплощается (Konjetzny). Иногда опухоль растет более внутрь черепа. Среди субъективных страданий на первом месте стоят головные боли в области поражения или общего характера. Впоследствии присоединяются нарушения со стороны черепных нервов: паралич nn. facialis и acustici, застойный сосок, расстройство зрения, сужение глазной щели, двоение, экзофтальм. Только в немногих случаях эти нарушения отсутствовали. На рентгенограммах отмечается утолщение кости, в области утолщения не резко отграниченная тень, окруженная плотной костью; рисунок тени неравномерный—имеются более светлые и более темные места. При поражении лицевого скелета придаточные полости прикрыты темной тенью.—Распознавание не представляет больших трудностей. Смешать можно с саркомой, но приведенные признаки, данные рентген. исследования и медленный рост облегчают установление правильного диагноза.—Радикальное лечение требует обширной резекции костей, к-рая кроме височной кости может захватывать части орбиты, лобной, скуловой и теменной костей и простираться до основа-

ния черепа. Производились резекции верхней и нижней челюстей. Много раз радикальное иссечение пораженных частей оказывалось невозможным. Консервативная операция без вскрытия черепа возможна, если нет симптомов сдавления мозга и lamina vitrea здорова. При обширных резекциях закрытие костных дефектов лучше производить во второй момент, пользуясь для этого пластинками лучше всего из лопатки или из большеберцовой кости. Крогиус (Krogius) даже после нерадикальной операции не видел возврата через 12 лет.

Местная кистозная фиброзная остеодистрофия (osteodystrophia fibrosa localisata cystica) встречается наиболее часто. Костная киста—б-нь детского и по преимуществу юношеского возраста (8—12—20 лет). Описаны случаи внутриутробной местной фиброзной остеодистрофии. В этих случаях она является причиной врожденных переломов и псевдоартрозов. В одном случае такого перелома Штирлинг (Stierling) нашел характерные для остеодистрофии изменения в связывавшей оба обломка ткани. Бейст (Beust) нашел эти изменения в верхушках обоих обломков большеберцовой кости и в межуточной между ними ткани и кроме того кисту в дистальном обломке. Франгенгейм наблюдал обширное поражение почти всего диафиза большеберцовой кости и ограниченное поражение малоберцовой кости. Надо оговориться, что при местной фиброзной остеодистрофии киста не является выражением всего процесса, она часто бывает окружена бóльшим или меньшим слоем компактной фиброзной ткани. Эта форма остеодистрофии наиболее часто гнездится в метафизах длинных трубчатых костей, редко в их диафизах. В порядке частоты поражения на первом месте стоят оба метафиза бедра, проксимальные метафизы плеча и большеберцовой кости, оба метафиза малоберцовой кости, пястные кости и основные фаланги пальцев рук, дистальный метафиз лучевой кости и плюсневые кости (по Рейнбергу); редко заболевают остистые отростки позвонков (Heller), ладьевидная кость (Cordes).

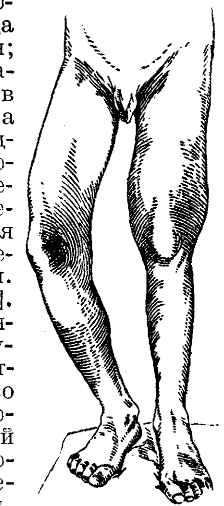
Характерных субъективных симптомов местная фиброзная остеодистрофия не имеет. После предшествовавшей травмы или без нее появляется равномерное утолщение конца кости или на протяжении диафиза ее, неболезненное или мало болезненное при давлении. Пергаментный хруст как правило отсутствует. Иногда удается обнаружить зыбление. Кожные покровы не изменены. Соседние суставы свободны. Б-ных начинает беспокоить утолщение кости, но чаще всего их внимание привлекают пат. переломы, к-рые происходят почти в 60% всех случаев местной кистозной остеодистрофии (Рейнберг). Смещение обломков и деформация конечности незначительны, функция конечности часто мало нарушена. Боли либо отсутствуют либо не достигают той силы, к-рая характеризует травматический перелом. В деле распознавания местной кистозной фиброзной остеодистрофии рентгеновское исследование имеет решающее значение: на рентген. снимке занимаемый кистой метафиз (реже диафиз) вздут, корковый слой кости истончен, иногда до толщины листа пергаментной бумаги; киста никогда не заходит за эпифизарную хрящевую линию и эпифиз не изменен; рост кисты идет во всех направлениях, но гл. обр. по мозговому каналу, почему она имеет вытянутую овальную, веретенообразную или цилиндрическую форму; на месте кисты кость светлее, чем в норме; кисты часто многокамерны, редко двукамерны или однокамерны, почему на рентген. снимках нередко отмечается ряд просветленных камер, разделенных между собой идущими в разных направлениях костными перегородками; периостальная реакция отсутствует и костных наслоений не бывает, нет ни остеосклероза ни остеопороза. В редких случаях очаги местной фиброзной остеодистрофии разбросаны по длине кости [см. отд. табл. (ст. 103—104), рис. 3]. Форма пат. переломов—чаще всего надлом. Пат. переломы хорошо заживают, а по нек-рым авторам ведут к самоизлечению кисты. Взгляды на это впрочем расходятся. Фромме (Fromme) утверждает, что на месте перелома не образуется пышной костной мозоли, Рейнберг, наоборот, говорит, что киста при этом окружается плотной костной мозолью, камеры на последовательных рентген. снимках становятся все темнее, объизвествляются и заполняются костной тканью. Чем больше перелом, чем больше раздроблена кость, тем скорее наступает излечение кисты и впоследствии (через 2—3 года) образуется нормальная кость.

Диференцировать местную фиброзную кистозную остеодистрофию приходится прежде всего с центральной костной саркомой, затем с редко встречающейся солитарной хондромой, с диафизарным tbc длинных трубчатых костей и наконец с эхинококком кости. Легче всего смешать костную кисту с саркомой, но саркома не имеет правильной формы, не лежит симметрично вокруг длинной оси трубчатой кости, разрушает изнутри корковый слой, не имеет ячеистого рентген. рисунка, при ней имеются остеопороз и периостальные реактивные процессы. Хондрома растет эксцентрически, имеет пятнистую структуру и окружена склерозированной костью. Туб. фокус не достигает размеров кисты, не имеет правильной формы и гладких контуров, не дает на снимке ячеистого строения, содержит секвестры, наблюдаются периостальные наслоения. Эхинококк кости—заболевание редкое и большого практического значения при распознавании костной кисты не имеет. Следует указать, что рентген. диагноз не всегда решает вопрос и бывают случаи, когда и очень опытные рентгенологи приходят к ложным выводам. Пат.-анат. исследование также иногда не дает окончательного ответа. В таких случаях приходится базироваться главным образом на клиническом течении.

Из особенностей течения местной фиброзной остеодистрофии следует отметить возможность перехода ее в саркому. Брайцев наблюдал в одном случае остеодистрофии бедра бурный рост фиброзной ткани по типу роста незрелой ткани. Описаны случаи перехода местной фиброзной остеодистрофии в генерализованную; Геншен и Крогиус (Henschen, Krogius) сообщили наблюдения, в к-рых при фиброзной местной остеодистрофии развились опухоли в мышцах, представлявшие микроскопически фибромиксому. Они полагают, что в межмышечной ткани может развиваться процесс того же порядка, что и в костной ткани. Предсказание вообще благоприятное.

Л е ч е н и е местной фиброзной остеодистрофии дает хорошие результаты. Т. к. перелом в области кисты нередко ведет к излечению, то одно время считалось целесообразным производить его искусственно. Наиболее часто применяются вырезывание стенки кисты и выскабливание ее полости; последнюю некоторые заполняют жиром (Frangenheim), другие гипсом с иодоформом или чистым гипсом (Oehlecker), третьи закладывают в нее надкостницу или кусок кости, наконец некоторые просто зашивают рану, оставляя полость кисты заполненной кровью, причем все эти меры приводят к восстановлению кости, т. к. сохраненная надкостница обладает большой регенеративной способностью. Не всегда однако при этих консервативных методах все проходит гладко, иногда перелом в области кисты заканчивается псевдоартрозом, в редких случаях наблюдаются возвраты кисты после кажущегося излечения. Поэтому в последнее время нек-рыми рекомендуется более радикальное лечение: 1) при спонтанных переломах производить тщательное выскабливание полости кисты; 2) при кистах без перелома можно поступать так же, причем в том и другом случае полезно закладывать после выскабливания костные штифты как в целях подкрепления оставшейся костной скорлупы, так и в целях возбуждения регенеративной деятельности кости; 3) при больших поражениях с большим вздутием кости и в особенности при наклонности фиброзной ткани к энергичному росту показана поднадкостничная резекция с замещением дефекта трансплантатом из большеберцовой или малоберцовой кости. Восстановление кости в подобных случаях обычно идет без осложнений и радикально излечивает б-ных.

Г и г а н т о к л е т о ч н ы е о п у х о л и (braune Tumoren немецких авторов) по нек-рым особенностям удобнее выделить в отдельную группу. Долгое время они принимались за гигантоклеточную саркому. Впоследствии выяснилось, что течение этих опухолей не сопровождается никакими клин. симптомами, свойственными истинной саркоме. Опухоли растут очень медленно (5—8—10 лет), не дают метастазов ни в лимф. железы ни в отдаленные органы, не дают и возвратов после радикального их удаления. Их доброкачественное течение было известно еще Нелатону, Фолькману, Эсмарху (Nelaton, Volkmann, Esmarch). Этими опухолями поражаются люди в возрасте 20—40 лет, редко в более молодом или более пожилом возрасте. Женщины поражаются немного чаще мужчин. Около $^1/_4$ случаев падает на плоские кости, $^3/_4$—на трубчатые. В отличие от костных кист гигантоклеточные опухоли располагаются в эпифизах костей. Опухоль часто занимает дистальный конец луча, дистальный конец бедра, причем нередко поражается только один мыщелок, затем идут проксимальный конец большеберцовой кости и вертелы бедра. Из плоских костей чаще всего заболевают лопатка и тазовые кости. Часто поражается нижняя челюсть—10% всех случаев (Рейнберг). Характерным для этих опухолей является их одиночность и изолированность. Захваченный конец кости резко утолщается, что препятствует нормальной функции сустава (см. рис.). Кожа над опухолью обычно блестяща, подкожные вены несколько расширены, пальпация болезненна, причем ощущается пергаментный хруст. На рентгенограмме имеется следующее: эпифизарный конец кости раздут, имеет вид полушария или канделябра, опухоль доходит до суставного хряща и здесь останавливается; опухоль растет во всех направлениях, но гл. обр. в сторону диафиза; структура опухоли на рентгене представляет неправильные соты, дает рисунок множества мелких кист, разделенных переплетающимися во всех направлениях перегородками [см. отд. табл. (ст. 103—104), рис. 1 и 2]. Корковое вещество истончено, а при больших опухолях совсем рассасывается и исчезает. Реакция со стороны окружающей кости отсутствует, наслоений надкостницы не бывает. Костномозговой канал отделен костной перегородкой.



Д и ф е р е н ц и р о в а т ь при распознавании приходится с костной кистой, с остеохондромой и гл. обр. с остеогенной саркомой. Об этих заболеваниях и их характерных особенностях сказано выше. Наибольшие трудности представляет отличить гигантоклеточную опухоль от саркомы. Для решения этого вопроса в трудных случаях приходится обращаться и к рентгену, и к биопсии, и к клинич. течению.—Л е ч е н и е оперативно-консервативное. Оно должно состоять в тщательном вылущении опухоли. Выздоровление после такой операции достигает 90%. При больших опухолях с большими разрушениями приходится производить резекцию с пересадкой костного штифта, а в тяжелых случаях не исключается и ампутация. Рентгенотерапия оказывает на опухоли известное действие—подавляет и останавливает их рост.

Г е н е р а л и з о в а н н а я ф о р м а фиброзной остеодистрофии (osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghauseni) поражает многие части скелета. В нек-рых случаях отдельные кости и даже целые конечности остаются не вовлеченными в процесс до самой смерти, но наблюдаются случаи, в к-рых с течением времени поражаются все кости. Чаще и наиболее постоянно изменению подвергаются кости таза и бедренные, большеберцовые и плечевые, кости мозгового и лицевого черепа, кости предплечья, пястные, плюсневые, ребра, позвонки. Поражения не симметричны. В каждом отдельном случае имеется своя комбинация пораженных костей. На черепе чаще всего изменяются теменные кости, основание же черепа процессом обычно не захватывается. В Германии общий О. ф. встречается чаще, чем в других странах. Во Франции, в Италии и в Англии имеются единичные сообщения, в СССР известны случаи: Абрикосова—1, Русакова—2, Хандрикова—1, Рапопорта—1. До 1926 г. в мировой литературе опубликовано до 70 наблюдений (Frangenheim), в 1929 г. указываются цифры 80 (Рапопорт) и 90 (Рейнберг). Б-нь наблюдается в возрасте 10—50 лет. Женщины заболевают чаще мужчин, что ставится в связь с беременностью. Начало б-ни относится иногда к раннему детству. Клини-

чески оно мало заметно. Б-ные начинают жаловаться на небольшие тянущие ревматоидные боли в костях и суставах. Первые объективные признаки замечаются часто случайно, напр. при причесывании головы вдруг обнаруживают припухлость в теменной области. С развитием б-ни при резких изменениях в костях возникают иногда приступы столь жестоких болей, что даже простое прикосновение к кровати не переносится б-ными. Больные слабеют, не могут подняться с кровати, двигаться, принимать пищу. Иногда и в этих тяжелых случаях наступают ремиссии. Объективные симптомы выражаются в утолщениях на разных местах трубчатых костей, а в тяжелых случаях и плоских. При ощупывании их нередко ощущается зыбление и пергаментный хруст. Окружающие мягкие ткани не вовлекаются в процесс, никогда не бывает ни воспаления ни покраснения кожи. Характерным является то, что утолщения лежат в метафизах или в диафизах, а эпифизы остаются нетронутыми. Вследствие обеднения известью кости делаются мягкими и под действием механических сил деформируются. Возникают самопроизвольные переломы, заживающие с обезображиванием и укорочением конечностей. Происходит уплощение тел позвонков, в результате чего образуется кифоз в грудной части позвоночника и лордоз в поясничной. Появляются боковая компрессия грудной клетки, деформация таза—«сердцевидный» и «клювовидный» таз, уплощение фронтальной части черепа. В отношении обмена отмечается низкое или близкое к норме содержание Ca в крови и резкое увеличение выделения Ca с мочой и калом. В мочевых путях наблюдается иногда образование конкрементов (Абрикосов). Распознавание может быть поставлено на основании клин. признаков, но полную уверенность дает рентген. исследование многих костей. На рентген. снимке видно, что утолщение кости происходит за счет роста множества кистозных камер, занимающих костномозговой канал и пронизывающих также корковый слой. Кисты часто лежат рядом или сливаются друг с другом. Корковое вещество истончено. Реакция со стороны надкостницы отсутствует. Периостальные наслоения отмечаются лишь в области пат. переломов на месте костной мозоли. В плоских костях, напр. в костях черепа, на рентген. снимке обрисовываются также прозрачные кистозные полости, истончающие корковое вещество и вздувающие кости в виде крупнобугристых опухолей. Пораженные позвонки представляются прозрачными, заключенными в тонкие костные скорлупы. Наряду с кистами имеются в костях плотные фиброзные опухоли, отличить к-рые рентгенологически трудно. В затруднительных случаях решить этот вопрос может только пробный прокол.—Д и ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а не трудна. Может возникнуть вопрос об остеомаляции, о множественных раковых метастазах и миеломах. При остеомаляции нет кистовидных дефектов кости, деформации симметричны, поражены все кости. При раковых метастазах и миеломах отмечаются на рентген. снимках мелкие, резко ограниченные округлые дефекты, нет дугообразных искривлений костей, отсутствует истончение коркового вещества.—П р е д с к а з а н и е при osteodystrophia fibrosa generalisata неблагоприятно. Вследствие изменения костяка общее состояние б-ных сильно страдает, дыхание затрудняется, деятельность сердца нарушается и б-ные часто гибнут от бронхитов и пневмоний.

Л е ч е н и е безуспешно и в виду неясности этиологии проводится ощупью. Некоторые авторы видели улучшение от применения молочнокислого и фосфорнокислого стронция. Рапопорт из клиники проф. Грекова сообщает о значительном успехе от применения Calc. glycerophosph. (2,0 pro die) и рентген. облучивания отдельных частей скелета. Б-ная, бывшая почти неподвижной, через полгода стала вставать, через 1 год стала передвигаться при помощи палки, а через 1 г. 9 мес. б. или м. свободно ходить. Мандль (Mandl) из клиники Гохенега (Hochenegg) произвел пересадку 4 эпителиальных телец от случайно погибшего человека больному 38 лет, страдавшему osteodystrophia fibrosa generalisata. Эффекта не получено. Тогда, обследовав эпителиальные тельца самого больного и найдя опухоль верхнего из них, он удалил ее. Под микроскопом опухоль оказалась подозрительной в смысле злокачественности. Последовало немедленное улучшение. Выделение с мочой Ca резко уменьшилось. Через 4 месяца на рентгене отложение извести в костях. Больной, у к-рого нижние конечности были как бы парализованы, к-рый в горизонтальном положении не мог поднять и согнуть ног в коленях, страдал острыми болями, после операции мог ходить на костылях, мог сидеть в постели и на стуле, поднимать в горизонтальном положении ноги и сгибать их в коленях. У больной Гольда (Gold) с тяжелой формой osteodystrophia fibrosa generalisata после удаления опухоли верхнего эпителиального тельца наступил подобный же клин. эффект, но рентгенологически улучшения не последовало. Бек (Beck) после удаления у женщины опухоли эпителиального тельца наблюдал быстрое падение выделения Ca в моче. На 5-й день у больной развилась тетания и на 20-й день—смерть. На вскрытии других эпителиальных телец не оказалось. Эггерс (Eggers) у женщины с тяжелой формой osteodystrophia fibrosa generalisata удалил опухоль нижнего эпителиального тельца и подвергал рентген. облучиванию отдельные кости. Клинически улучшение, но через 7 месяцев б-ная погибла от задушения (фибромиксома ложной голосовой связки). Микроскоп. исследование очагов поражения не обнаружило изменений в смысле улучшения. Эти единичные сообщения составляют однако исключение из общего мрачного фона терапии osteodystrophia fibrosa generalisata. В ряде случаев заболевание протекает без увеличения эпителиальных телец. Некоторые авторы не считают целесообразным ни экстирпацию эпителиальных телец ни рентгенотерапию.

В. Брайцев.

Лит.: А б р и к о с о в А., К патологической анатомии распространенного фиброзного остита, Рус. клин., 1926, № 23; Б р а й ц е в В., Osteodystrophia fibrosa (localisata), Нов. хир., т. VI, № 1, 1928; К е ф е р Н., Ostitis (osteodystrophia) fibrosa, Нов. хир. арх., 1930, № 84; К о с т е н к о М., О солитарных костных кистах длинных трубчатых костей, Юбилейный сборник в честь Мельникова-Разведенкова, Харьков, т. I, 1916; О г л о б и н а З., К вопросу о кистах трубчатых костей, Нов. хир. арх., 1924, № 22—23; Р а п о п о р т Ф., К вопросу о фиброзном остите, Вестн. хир. и погр. обл., кн. 48—49, 1929; Р у с а к о в А., Очерк патолого-анатомического исследования 3 случаев фиброзной остеодистрофии, Рус. клин., 1927, № 34; Ш а к о в,

К вопросу о фиброзной остеодистрофии, Ж. совр. хир., т. V, вып. 7—8, 1930; Christeller E., Die Formen der Ostitis fibrosa, Erg. der allg. Pathologie und pathol. Anatomie, Jhrg 20, 1923; Frangenheim P., Ostitis fibrosa Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen, Erg. der Chirurgie; B. XIV, T. 1, 1921; Gold E., Über die Bedeutung der Epithelkörperchenvergrösserung bei Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen, Mitteilungen aus d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, B. XLI, 1928; Joffé H. a. Bodansky A., Experimental fibrous osteodystrophia (ostitis fibrosa) in hyperparathyreoid dogs, J. of exp. Medicine, v. LII, № 5, 1930; Joffé H., Bodansky A. u. Blair J., Erzeugung von Ostitis fibrosa (Osteodystrophia fibrosa) durch Epithelkörperchenextrakt, Klinische Wochenschrift, 1930, № 37; Mandl F., Klinisches und experimentelles zur Frage der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa, Arch. f. klin. Chir., B. CXLIII, 1926; Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie, Jena, 1910; Schmorl G., Zur Kenntnis der Ostitis deformans Paget, Verhandlungen d. Deutschen pathol. Gesellschaft, 25. Tagung, 1930; Stenholm T., Pathologisch-anatomische Studien über die Osteodystrophia fibrosa, Upsala, 1924; Verhandlungen d. Deutschen pathologischen Gesellschaft, 21. Tagung, 1926 (доклады Christeller'a, Frangenheim'a и Schmorl'я). См. также лит. к ст. *Кость*, патология и клиника.

ОСТРИЦЫ, нематоды (Nematoda) из семейства Oxyuridae Cobbold, 1864, мелкие или средней величины паразиты. Спикул одна или две; в последнем случае они всегда равны. У самки (рис. 1) два яичника. Паразитируют в пищеварительном тракте млекопитающих, рептилий и амфибий. Семейство Oxyuridae подразделяется на 4 подсемейства: Oxyurinae Hall, 1916 (спикула одна или отсутствует, рулька нет), Syphaciinae Railliet, 1916 (спикула одна и рулек имеется), Cosmocercinae Railliet, 1916 (спикулы две, рулек имеется), Oxysomatinae Railliet, 1916 (спикулы две, рулек отсутствует). О. человеческая — Enterobius vermicularis (старое наименование Oxyuris vermicularis) — относится к подсемейству Oxyurinae. Гельминтоз, вызываемый О., носит название энтеробиоза соответственно родовому наименованию возбудителя.

Описание паразита. Мелкие нематоды, утончающиеся к концам. Головной конец окружен кутикулярной везикулой. Рот окружен тремя губами, вершины к-рых усажены по краю более плотной кутикулярной основой. Ротовое отверстие (рис. 2) переходит в пищевод, оканчивающийся особым расширением в виде мышечного органа, бульбуса, в к-ром заложены хитиновые жевательные пластинки. Самец (рис. 3) от 2 до 5 *мм* длины. Хвостовой конец (рис. 4 и 5) снабжен лятеральными кутикулярными крыльями. Постанально имеются три пары половых сосочков. Спикула одна, длина к-рой в ее хитинизированной части 0,090—0,093 *мм*. Рулек имеется или отсутствует. Преанальная присоска отсутствует. Самка 9—12 *мм* длины. Вульва находится на границе передней и средней третей длины тела. Хвостовой конец шиловидно заострен. Яйца (рис. 6) удлиненно овальные, слегка асимметричные; одна сторона уплощена, другая выпукла. Длина яиц 0,050—0,060 *мм* и ширина 0,020—0,032 *мм*. Свежевыделенное яйцо заключает в себе «головастикообразную» личинку, к-рая через несколько часов после лежания яйца во внешней среде превращается в обычную нематодообразную личинку. Паразитирует Enterobius vermicularis только у человека; все случаи обнаружения этого паразита у других животных (собак, кошек) основаны на ошибках.— О. встречается на всем земном шаре, являясь везде наиболее частым паразитом. Согласно исследованиям, производившимся в СССР, дети старше 1—2 лет заражены О. в 25—100%; зараженность же взрослых несколько меньше.

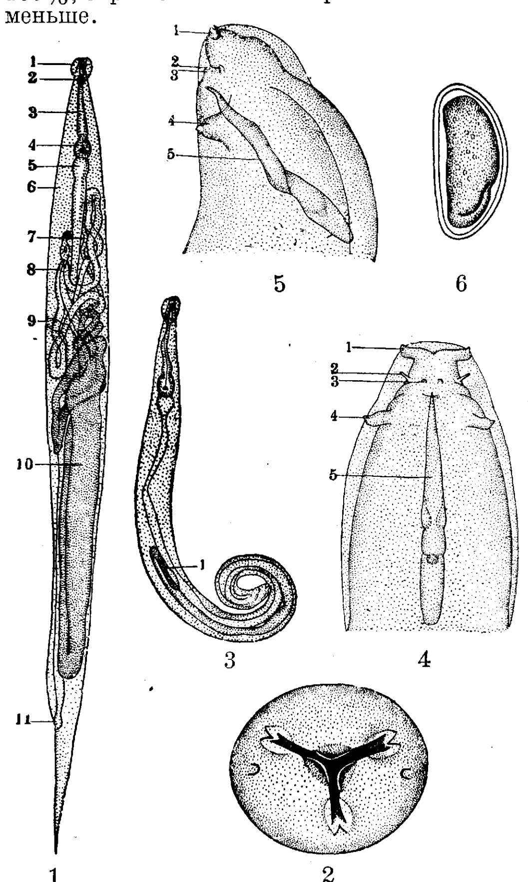


Рис. 1. Половозрелая самка: *1*—головная везикула; *2*—нервное кольцо; *3*—пищевод; *4*—бульбус; *5*—кишечник; *6*—экскреторное отверстие; *7* и *8*—два яичника; *9*—вульва; *10*—матка; *11*—анус. Рис. 2. Головной конец, апикально. Рис. 3. Самец: *1*—семенник. Рис. 4 и 5. Хвостовой конец самца (вентрально и лятерально): *1*, *2*, *3* и *4*—половые сосочки; *5*—спикула. Рис. 6. Яйцо.

Локализация человеческой О. Бо́льшую часть своей жизни О. проводят в нижнем отделе тонких кишок, в слепой кишке, начальном отделе coli и червеобразном отростке; здесь паразиты подрастают до половозрелого стадия, после чего самки, заполненные яйцами (в каждой самке, по Лейкарту, имеется около 12 000 яиц), спускаются к анусу и выходят во внешнюю среду для кладки своих яиц. В кишечнике человека встречается от одного до многих тысяч экземпляров О. Зрелая самка активно выходит через анальное отверстие наружу, ползает по перианальным складкам и промежности, и у женщин нередко заползает в половую щель и вагину. Выхождение самок происходит преимущественно вечером или ночью, спустя $^{1}/_{2}$—3 часа после начала пребывания в постели. По выхождении из ануса самки острицы начинают откладывать яйца; моментом, ускоряющим процесс яйцекладки, является высыхание. Через 15—30 минут самка б. ч. уже освобождается от яиц и погибает, превратившись в бесформенный комочек. Т. о. яйцекладка как правило проис-

ходит не в просвете кишечника, а по выходе из анального отверстия во внешнюю среду, на поверхности кожи, в прианальной области, промежности, на белье и т. п. Этим и объясняется, что О. в большинстве случаев не диагносцируются обычными методами гельминтокопрологическ. анализа, а требуют для обнаружения яиц специальных методов исследования (*главным образом* методы анальных или перианальных соскобов). Скрябин предлагает производить соскоб косо срезанной спичкой, смоченной в $^1/_2$%-ном растворе соды. Полученный соскоб переносится на предметное стекло в каплю содового раствора либо 50%-ного раствора глицерина для микроскопирования. Таким же способом рекомендуется исследование соскоба с промежности влагалища, ногтевых фаланг пальцев, а также содержимого подногтевых пространств.

Развитие яиц О. во внешней среде при подходящих температурных условиях (около 35—36°) происходит весьма быстро: уже через 6 часов в яйце созревает личинка, и оно становится инвазионным, т. е. способным вызвать заражение. При низкой t°(+20° и ниже) развитие яиц приостанавливается и вновь продолжается после перенесения в условия более высокой t°. Яйца О. обладают несколькими оболочками (четырьмя, по Завадовскому и Шалимову; 1928), в значительной степени предохраняющими их от вредного воздействия физ. и хим. агентов; так напр. яйца О. могут сохранять жизнеспособность даже в 3—4%-ных растворах формалина. Оболочки эти являются в то же время проницаемыми для O_2, необходимого яйцам для их дальнейшего развития, т. е. для сформирования личинки.

Развитие О. в организме человека. Из яиц, попавших в пищеварительный тракт человека, вылупляются личинки, к-рые останавливаются в верхнем отделе толстой кишки, червеобразном отростке и нижнем отделе тонкой кишки и здесь в течение 2—4 недель вырастают в половозрелую особь. Фиксация О. к стенке кишечника происходит, как полагают, благодаря присасывающему действию бульбуса, причем прочность присасывания облегчается плотным прилеганием к слизистой кишечника головки везикулы. Выхождение половозрелых самок (по Коху) происходит вследствие переполнения маток яйцами, сдавливающими бульбус и тем нарушающими его присасывательную функцию. Оторвавшись от стенки кишечника, самки далее уже пассивно выносятся в прямую кишку, где они обычно скопляются в больших количествах до активного выхождения наружу. Еще в середине 19 в. был поднят вопрос о том, не могут ли из яиц, выделяемых О. в кишечнике, развиваться новые генерации паразитов без вынесения яиц во внешнюю среду. Главным мотивом к постановке такого вопроса (и разрешения его нек-рыми авторами в положительном смысле) явилась безуспешность терапии, наблюдаемая в некоторых случаях упорного энтеробиоза. Экспериментально этот вопрос пытался разрешить Кох (1925), пришедший к выводу, что из яиц, выделяемых иногда самкой в просвет кишечника, здесь же могут вылупляться личинки и подрастать в половозрелые особи. Однако выводы Коха не могут быть приняты, т. к. они исходят из неверных предпосылок: яйца О. не могут развиваться до инвазионного стадия без доступа кислорода, как это доказано Завадовским и Шалимовым (1929), в то время как Кох произвольно допускает обратное. Постановка опыта страдает серьезными методическими погрешностями.

Таким образом к настоящему времени нет достаточных научных оснований допускать «внутрикишечное» развитие новых генераций остриц, и в силе остается прежнее положение, что молодое поколение О. может развиться лишь из яиц, вынесенных во внешнюю среду и подвергнутых воздействию кислорода. О. домашних животных. Многие виды животных имеют свои специфические формы О. У обезьян паразитируют различные виды рода Enterobius [E. Anthropopitheci (Gedoélst, 1916) и др.]. У лошадей имеется самая крупная из всех О.—Oxyuris equi (Schrank, 1788); у овец и коз—Skrjabinema ovis (Skrjabin, 1915); у кроликов—Passalurus ambiguus (Rud., 1802); у мышей (диких и лабораторных) паразитируют два вида О.: Aspiculuris tetraptera (Nitzsch, 1821) и Syphacia obvelata (Rud., 1802). Последний вид может переходить и на человека. **Р.-Э. Шульц.**

Клиника энтеробиоза. Стойкостью яиц по отношению к внешним влияниям, особенно высыханию, объясняется легкое заражение ими в местах большого скопления детей: в детдомах, площадках для игр, школах, общественных уборных и т. п. Олейников находил яйца О. на подоконниках и партах школ, причем под партами зараженных девочек находил яиц больше, чем у мальчиков. Вильгельми и Кваст (Wilhelmi, Quast), исследовавшие грязь под ногтями у 1 000 школьников, нашли у 71,4% мальчиков и у 64% девочек яйца О., а у 16% детей младшего возраста и в носовой слизи. Заносу яиц О. в кишечник человека способствуют употребление в пищу загрязненных ими продуктов, неочищенных фруктов, сырых овощей и вообще всякого рода личная и общественная неопрятность. Питьевая вода такой роли повидимому не играет, т. к. яйца О. в воде скоро погибают (Trumpp). Возраст, степень иммунитета, состояние нервной системы и другие моменты играют несомненную роль в развитии энтеробиоза, к-рый особенно развит в виду меньшей чистоплотности у детского возраста. По Рудневу, О. чаще встречаются у астеников (73%) и реже у дигестивных типов (16%). Питаясь кровью, О. не только сильно присасываются к слизистой кишечника, но нередко проникают глубоко в слизистую оболочку, а также в Либеркюновы железы, причиняя при этом мельчайшие ранения тканей с последующими мелкими кровотечениями и способствуя инокуляции патогенных микробов. При массовом очервлении вполне объяснимо развитие на этой почве не только вторичной анемии, но и всевозможных нервных явлений, вызванных заносом непосредственно в кровь человека ядовитых продуктов самого паразита. Что О. вырабатывают токсин, доказано Брюнингом (Brüning), получавшим с вытяжкой из О. реакцию, аналогичную туберкулиновой, а также Черкасовым и Пейпером (Peiper), наблюдавшими при энтеробиозе эозинофилию до 8—16%. Гейбнер и Мейер (Heubner, Meyer) наблюдали продолжительные воспаления роговой оболочки (keratitis dentritica), а Нонай (Nonay) сооб-

щает о случае neuritis optica с ослаблением зрения, исчезнувшим после изгнания О. Массовая инвазия О. вызывает иногда катаральное воспаление слизистой прямой кишки с последующими расстройствами дефекации, тенезмами, проктитами, выпадением прямой кишки и развитием узловато расширенных вен.

Наличие О. в удаленных апендиксах, притом иногда в огромном количестве вплоть до закупорки просвета,—нередкая находка. Находили в них и каловые камни с О. в качестве ядра в центре. Раздражение слизистой апендикса острицами и их токсинами может сказаться в целом ряде болезненных симптомов и ощущений, известных под названием апендикопатии. Могут ли О. быть непосредственной причиной развития острого апендицита, еще не решено окончательно, хотя многие авторы высказываются положительно в этом смысле. Внедряясь иногда глубоко в кишечную стенку, О. могут здесь инкапсулироваться путем объизвествления. Скрябин говорит об опухолевидных разрастаниях в связи с внедрением аскарид; описан случай нахождения на трупе в стенке прямой кишки таких, покрытых слизистой опухолей величиной до грецкого ореха, обросших соединительной тканью, внутри которых находилась масса яиц остриц. Натан (Nathan) нашел в селезенке умершей от цироза печени плотный соединительнотканный с вишню очаг с заключенной в нем О. самкой, несомненно занесенной туда гематогенным путем.—Самым характерным симптомом энтеробиоза является причиняемый О. и их токсинами зуд или чувство жжения вокруг ануса, вызывающие рефлекторную потребность чесаться. На этой почве могут развиться всевозможные кожные поражения (эритемы, вторичные экземы, абсцесы и т. п.), распространяющиеся иногда далеко за пределы промежности. Интенсивность зуда зависит в значительной степени от количества выползающих самок; их может быть иногда колоссальное количество. Подъяпольская констатировала на трупе в кишечнике одного ребенка 2 751 экземпляр О. Острицы проникают иногда у мальчиков в мешок крайней плоти, а у девочек не только во влагалище, но и выше, через Фаллопиевы трубы—в Дугласово пространство, где их находили инкапсулированными на брюшине. Не исключена возможность занесения ими туда и патогенных микробов. Сильное раздражение ими мочеполовой сферы ведет к раннему пробуждению полового инстинкта, к онанизму, дизурии, лейкорее, баланиту, простаторее и т. п. со всеми вытекающими отсюда последствиями. При продолжительном энтеробиозе дети-невропаты становятся еще более раздражительными и нервными, теряют апетит, худеют, отстают в росте; у них могут даже развиться эпилептиформные припадки. Изложенный патогенез энтеробиоза, этой типичной б-ни быта, возможен лишь при массовом и длительном очервлении. При небольшом количестве О. в кишечнике обыкновенно не отмечается никаких болезненных симптомов.

П р о ф и л а к т и к а, базирующаяся главн. обр. на правильном понимании жизненного цикла О., сводится в основном к мерам личной и общественной гигиены, а именно: рекомендуется тщательно мыть руки перед едой, не грызть ногтей и не вычищать подногтевой грязи зубами, ночью спать в наглухо зашитых штанишках, ежедневно подмывать промежность и обязательно пользоваться клозетной бумагой; часто сменять нательное и постельное белье; не употреблять в еду загрязненную и недостаточно обеспложенную пищу; соблюдать взаимную чистоплотность в семье; опрятно содержать детские комнаты, игрушки, общественные помещения для детей, а также и клозеты, и самое главное — широкое сан. просвещение.

Б о р ь б а с О. в виду постоянной возможности реинвазии — дело довольно трудное, но не безуспешное, и здесь на первом плане стоит строгое проведение всех тех профилактических мер, которые затрудняют и не допускают О. вновь попадать в организм человека. Принцип успешной дегельминтизации сводится в основном к правильному комбинированию лекарственного лечения с клизмами и слабительными. Клизмы назначаются главн. образом при зуде, перед сном, для предупреждения выползания самок и рассеивания ими яиц. С той же целью назначаются смазывания ануса серой ртутной мазью пополам с вазелином либо введение свечек с той же мазью. Частые клизмы вредны, особенно клизмы с сулемой либо карболкой. Многие назначают клизмы из мыльной воды, чеснока, $^1/_4$—$^1/_2$%-ного раствора лизола, $^1/_2$—1%-ного уксуса. Всякому медикаментозному лечению должно предшествовать слабительное, к-рое непременно повторяется после законченной дачи лекарства. Из многочисленных средств против остриц заслуженной репутацией пользуется комбинация нафталина с сантонином (3—4 порошка в течение 2—3 дней). Рекомендуется и углекислый висмут, соли алюминия (Gelonida alum. subacetici), также и тимол, который вследствие жгучего вкуса для детей мало пригоден. Трумп предлагает камалу, Гейбнер—экстракт папоротника. При назначении последнего против ленточных глист у детей Шолле многократно наблюдал одновременное отхождение большого количества как половозрелых, так и неполовозрелых остриц. Употребление в еду большого количества лука, чеснока, сырой моркови способствует изгнанию остриц. К новейшим средствам относятся: препарат из чеснока — Allisatin-Sandoz и 2%-ный диализат из моркови — Daucarysatum - Bürger. Промывание кишечника при помощи дуоденального зонда раствором Aluminii subacetici вряд ли применимо у детей. Для успешного лечения необходимо выявить всех глистоносителей в семье и добиться одновременной их дегельминтизации, иначе каждый нелеченный останется постоянным источником для новых заражений остальных членов семьи. **Г. Шолле.**

Лит.: Б а н а й т и с С., Острицы и апендицит, Арх. мед. наук, т. II, вып. 1(4), 1929; З а в а д о в с к и й М. и Ш а л и м о в Л., Возможна ли аутоинвазия при оксиуриазисе, Труды Лаборатории экспериментальной биологии Моск. зоопарка, т. V, стр. 9—39, 1929; С к р я б и н К. и Ш у л ь ц Р., О борьбе с острицами у детей, Профил. мед., 1928, № 6—7; о н и ж е, Гельминтозы человека, часть 2, стр. 152—167, 263—314 и 679—685, М.—Л., 1931 (лит.); B r ü n i n g H., Helminthiasis mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters, Monatsschr. f. Kinderheilk., B. XLVII, № 1, 1930 (лит.); G ö b e l F., Oxyuriasis, Erg. d. inn. Med., B. XXII, 1922 (лит.); H e u b n e r O., Studien über Oxyuriasis, Jhrb. f. Kinderheilk., B. XCVIII, p. 1, 1922; K o c h E., Oxyurenfortpflanzung im Darm ohne Reinfektion u. Magenpassage, Centralbl. f. Bakt., Orig., Abt. 1, B. XCIV, Heft 3—4, p. 208—236, 1925; R h e i n d o r f A., Die Wurmfortsatzentzündung, B., 1920.

ОСТРОТА ЗРЕНИЯ представляет собой способность глаза раздельно воспринимать две точки, между к-рыми имеется нек-рое расстояние. О. з.—одна из важнейших функций органа зрения, и от состояния ее гл. обр. зависит наша способность ориентироваться в окружающем пространстве.

Ф и з и о л. о с н о в ы О. з. При рассматривании двух точек, напр. двух звезд на ночном небе, у нас благодаря преломляющему аппарату глаза получается на сетчатке в области желтого пятна их обратное уменьшенное изображение. В зависимости от расстояния между обеими звездами изображение обеих светящихся точек может получиться на двух рядом лежащих колбочках или же между двумя колбочками, на к-рые падают изображения, будут находиться одна или несколько execнераздраженных светом клеток. Раздельное восприятие обеих звезд возможно только в последнем случае. Если же световое раздражение захватывает две рядом лежащие колбочки, то оба воспринимаемых объекта сливаются. Таким образом раздельное восприятие двух объектов внешнего мира зависит от величины изображения, получающегося на сетчатке, и возможно лишь тогда, если это изображение не меньше определенного предела. Величина изображения на сетчатке в свою очередь зависит от двух моментов: величины объекта и расстояния его от глаза. На рисунке 1 от краев объекта a_1 проведены лучи через центр зрачка, т. н. главные лучи. Если через a обозначить объект и через d_1—его расстояние от глаза, то величина получающегося на сетчатке изображения β будет зависеть от угла w, к-рый называется углом зрения. Величина этого угла определяется следующей простой тригонометрической формулой:

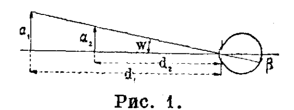


Рис. 1.

$$\operatorname{tg} w = \frac{a_1}{d_1} .$$

Т. к. мы тут обычно имеем дело с очень маленькими углами, то можно также заменить тангенс самим углом, откуда

$$w = \frac{a_1}{d_1} .$$

О.з. тем больше, чем меньше угол зрения, при к-ром глаз еще способен раздельно воспринять два объекта, т. е. О. з. обратно пропорциональна углу зрения. Если О. з. обозначить через v (от латинского visus—зрение), то таким образом

$$v = \frac{1}{w} = \frac{d_1}{a_1} ,$$

т. е. О. з. прямо пропорциональна расстоянию, на к-ром мы еще в состоянии различить объект, и обратно пропорциональна величине объекта.

Путем ряда исследований было установлено, что нормальный глаз еще в состоянии раздельно воспринять два объекта, если расстояние между ними не меньше одной минуты (1′). При этом однако не надо считать, что 1′ является пределом разрешающей силы глаза. Встречаются нередко глаза, к-рые способны раздельно воспринять два объекта, если расстояние между ними меньше 1′. Поэтому, если угол зрения в 1′ принимается как основа для нормальной О. з., то это надо понимать лишь в том смысле, что этот угол представляет собой наиболее частую величину, получающуюся при исследовании ряда нормальных глаз. Однако способность глаза раздельно воспринимать два объекта зависит не только от их взаимного расстояния. Тут имеют значение еще следующие три момента: угол зрения, под к-рым видны сами объекты, освещение и контраст между объектом и фоном. Обер (Aubert) на основании экспериментальных исследований пришел в этом отношении к следующим выводам. О. з. тем выше, чем крупнее рассматриваемые объекты сами по себе, чем ярче их освещение и чем резче контраст между объектом и фоном. Особенно велико влияние освещения на О. з. Если исходить из очень слабого освещения, едва дающего возможность различать видимые объекты, и затем постепенно усиливать его, то можно установить следующую закономерную зависимость между степенью освещения и О. з. В начале усиления О. з. быстро нарастает, затем по мере дальнейшего усиления освещения подъем кривой О. з. все более замедляется, и кривая постепенно переходит в горизонтальную линию. Наконец по мере дальнейшего усиления освещения наступают явления ослепления, и О. з. опять начинает падать. Те же данные получаются, если вместо белого света пользоваться монохроматическим светом, причем оказывается, что различные участки спектра оказывают неодинаковое влияние на О. з.

Кроме целого ряда внешних факторов на О. з. оказывает влияние и ряд моментов, зависящих от самого глаза. Сюда относятся состояние адаптации глаза, отчетливость изображения на сетчатке и ширина зрачка. В отношении а д а п т а ц и и отмечается следующее: при переходе из темного помещения в светлое глаз вначале настолько ослепляется ярким светом, что его О. з. сперва представляется сильно пониженной и лишь постепенно по мере адаптации к новым условиям освещения О. з. начинает повышаться. Подобные же соотношения наблюдаются и при переходе из светлого помещения в темное. Поэтому при точных определениях О. з. необходимо, чтобы глаза по крайней мере в течение 15 мин. адаптировались к тем условиям освещения, при которых будет производиться определение О. з.—О т ч е т л и в о с т ь и з о б р а ж е н и я, получающаяся от рассматриваемого объекта на сетчатке, является одним из решающих моментов, определяющих О. з. В глазах эмметропических при смотрении вдаль в области желтого пятна получается отчетливое изображение фиксируемого объекта, т. к. тут благодаря оптическому устройству глаза главный фокус преломляющих сред лежит на сетчатке. Совершенно иные соотношения наблюдаются при различных аномалиях рефракции. Здесь главный фокус лежит впереди или позади сетчатки и поэтому от любой отдаленной точки внешнего пространства на сетчатке получается изображение в виде кружка светорассеяния. Вследствие этого изображения получаются неясными, смытыми, что и ведет к понижению О. з.—Величина кругов светорассеяния на сетчатке помимо рефракции зависит еще от ш и р и н ы з р а ч к а: чем шире зрачок, тем больше при прочих равных условиях диаметр кругов светорассеяния и наоборот. С другой сто-

роны, и слишком резкое сужение зрачка ведет к увеличению кругов светорассеяния благодаря тому, что тут начинают проявляться явления отклонения света, связанные с прохождением света через узкие отверстия (дифракция света). Т. о. как слишком широкий, так и слишком узкий зрачок понижает О. з. благодаря увеличению диаметров кругов светорассеяния. Браиловский на основании математических вычислений и наблюдений мог показать, что наилучшим в этом отношении является зрачок шириной в 3 *мм.*

Методика исследования О. з. Для исследования О. з. пользуются особыми таблицами, на к-рые нанесены знаки различной величины (буквы, цифры, крючки, кольца). Знаки, служащие для определения О. з., называются оптотипами. Наиболее существенным и основным вопросом в деле определения О. з. является вопрос о характере оптотипов. Этот вопрос является чрезвычайно важным, т. к. одно и то же лицо дает различную О. з. в зависимости от того, при помощи каких таблиц ведется определение, причем иногда эта разница достигает довольно значительных размеров. Ныне применяемые таблицы все сконструированы по принципу Снеллена (Snellen). Снеллен в 1862 г. предложил чертить оптотипы с таким расчетом, чтобы в каждом знаке, безразлично будет ли это цифра, буква или какие-нибудь значки для неграмотных, деталь знака была бы видна под углом зрения в 1′, весь же знак под углом зрения в 5′; при этом под деталью знака понимается как толщина штрихов, из которых составлен данный оптотип, так и промежуток между отдельными штрихами, входящими в состав знака. Принцип Снеллена лучше всего уясняется из рис. 2. Здесь видно, что в данной букве «Е» величина буквы в 5 раз превышает толщину штриха и что промежуток между отдельными штрихами соответствует толщине самих штрихов. Снеллен предложил таблицы трех родов: из букв для грамотных, из цифр для малограмотных и из особых знаков, крючков, для неграмотных. Форма крючка Снеллена видна из рис. 3. При исследовании этими крючками исследуемый должен указать, в какую сторону смотрят концы палочек. У нас большим распространением пользовались таблицы Донберга, Крюкова и др., основанные все на принципе Снеллена, но отличающиеся друг от друга подбором букв и цифр, входящих в их состав.

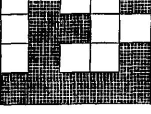


Рис. 2. Буквы Snellen'a.

Рис. 3. Крючок Snellen'a.

Хотя исследование О. з. при помощи цифр и букв представляет известные, чисто практические удобства, оно вместе с тем является в значительной мере неточным. При определении О. з. мы стремимся установить способность глаза раздельно воспринимать два объекта, между к-рыми имеется нек-рое расстояние. Между тем узнавание букв и цифр основано не только на ясном видении отдельных штрихов, входящих в их состав, и на различении расстояния между штрихами, но тут имеет значение еще целый ряд других факторов, как напр. характер контуров данной буквы, чередование в ней светлых и темных промежутков. Кроме того при начертании некоторых цифр и букв невозможно точно соблюсти принципы Снеллена. Наконец в узнавании цифр и букв играют еще большую роль и чисто психические моменты, в результате к-рых исследуемый, если он хорошо грамотен, может правильно назвать данную букву или цифру даже в том случае, если он ее не вполне ясно видит, и т. о. к определению О. з. примешивается элемент угадывания. Благодаря всем этим обстоятельствам разные буквы алфавита, входящие в состав таблиц для определения О. з., обладают различной узнаваемостью, что понятно создает большие затруднения для точного определения О. з. Насколько велико значение общей конфигурации знака для узнаваемости отдельной его детали, видно из рис. 4. Во всех этих фигурах имеется одинаковой величины белый прорыв или просвет на черном фоне (на рис. 4—уменьшено). Под каждым из этих знаков поставлены цифры, к-рые указывают, на каком максимальном расстоянии (в метрах) узнается правильно этот белый просвет. При этом видно, что несмотря на одинаковую величину этого просвета он узнается в различных знаках с различного расстояния, к-рое колеблется от 63 до 123 *м.*

В виду тех затруднений, к-рые представляют оптотипы в виде букв и цифр для точного определения О. з., вполне естественно было стремление найти какую-нибудь форму знака, лишенного всех этих недостатков. По Ландольту (Landolt), оптотип должен удовлетворять следующим требованиям. 1. Пробный объект для исследования О. з. должен представлять собой фигуру, узнавание к-рой основывалось бы на раздельном восприятии двух зрительных впечатлений. 2. Он должен быть применим в одинаковой степени у грамотных и неграмотных различной национальности. 3. Он должен предъявлять мало требований к интелигентности б-ного. 4. Должен исключать возможность угадывания. 5. Должен давать возможность быстро и легко проверять показания б-ного. Всем этим требованиям удовлетворяет кольцо Ландольта (рис. 5). Оно представляет собой черное кольцо на белом фоне, в к-ром в одном месте имеется прорыв, ограниченный параллельными краями. Величина прорыва соответствует толщине контуров кольца, и он виден с известного расстояния под углом зрения в 1′; диаметр же кольца берется в 5 раз больше и он виден под углом зрения в 5′. На таблицах Ландольта сопоставлены кольца различной величины, причем прорывы в них смотрят в разные стороны. Кольцо Ландольта было на XI Международном офтальмологическом съезде в 1909 г. принято как интернациональный оптотип. Все таблицы для определения О. з., независимо

63 74 74 113 110 98 62 123

Рис. 4.

Рис. 5.

из каких знаков они состоят, составлены следующим образом. Каждая таблица состоит из ряда строчек, б. ч. из 10, причем в каждой строчке несколько знаков. В каждой строчке величина знаков одинаковая, но при переходе от строчки к строчке величина знаков постепенно убывает. Справа от каждой строчки имеется цифра, указывающая, на каком расстоянии глаз с нормальной О. з. должен узнавать данную строчку. Есть две системы таблиц: *футовая* и *метровая*. В первых расстояние указано в футах, во вторых в метрах. Футовые таблицы в настоящее время почти не применяются. В метровых таблицах верхняя строчка рассчитана для 50 *м*, а нижняя для 5 *м*. Иногда имеются внизу еще 1—2 добавочных строчки, рассчитанные для более близкого расстояния.

Исследование обычно производится в темной комнате при искусственном освещении. Для последней цели служат особые приборы-осветители (аппараты Рота). Они представляют собой деревянную четырехугольную раму, стенки к-рой изнутри выложены зеркальными стеклами. Сзади в эту раму вставляются таблицы для исследования О. з., а спереди электрическая лампочка, закрытая со стороны исследуемого непрозрачным экраном. При исследовании б-ной усаживается на расстоянии 5 *м* от таблицы. Каждый глаз исследуется в отдельности. Для закрывания второго глаза б-ному надевается пробная очковая оправа, в одно гнездо которой вставляется матовое стекло или черная металлическая пластинка. В таком положении б-ной читает знаки таблицы сверху вниз, причем для точного определения О. з. нельзя ограничиться одним или несколькими знаками каждой строчки, а необходимо, чтобы исследуемый назвал все знаки данной строчки. Результаты исследования О. з. при пользовании метрическими таблицами всегда выражаются в виде десятичной дроби. При этом пользуются следующей формулой

$$V = \frac{d}{D},$$

в к-рой V обозначает О. з., d—расстояние, на к-ром б-ной читает последнюю строчку, к-рую он еще в состоянии разобрать, и D—расстояние, на к-ром нормальный глаз должен видеть эту строчку. Так напр. если б-ной, сидя на расстоянии 5 *м* от таблицы, читает только верхнюю строчку, рассчитанную для 50 *м*, то О. з. его будет $\frac{5}{50} = 0{,}1$. Если же он на этом расстоянии читает и последнюю строчку, рассчитанную для 5 *м*, то его О. з. будет $\frac{5}{5} = 1{,}0$. Т. о. нормальная О. з. обозначается в виде 1,0, пониженная в виде десятичной дроби, меньшей единицы (десятые или сотые), а повышенная О. з.—дробью выше единицы. Для этих случаев в нек-рых таблицах и служат добавочные строчки, рассчитанные для расстояния менее 5 *м*. Если же б-ной с расстояния 5 *м* ничего не видит, то его постепенно подводят к таблице, пока он не увидит самого крупного знака. Так напр. если он его видит лишь с расстояния в 2 *м*, то его О. з. будет $\frac{2}{50} = 0{,}04$. Еще проще заставить исследуемого считать пальцы, показываемые на различных расстояниях, допуская, что величина наших пальцев соответствует знакам самого крупного ряда таблиц. Если глаз имеет только светоощущение, то его V обозначают условно $\frac{1}{\infty}$, а полная слепота обозначается $V = 0$.

Ниже указаны наиболее точные таблицы для исследования О. з. Первая из них (рис. 6—уменьш. приблизит. в 4 раза) представляет собой международную таблицу, принятую в качестве стандарта для определения О. з. на XI Международном офтальмологическом съезде, изданную Гессом (Hess) и видоизмененную несколько Гегенером (Hegener). Она состоит из двух половин: в одной—кольца Ландольта, в другой—цифры. Наличие цифр объясняется тем, что большинство офтальмологов, признавая преимущества колец Ландольта, не хотели однако по ряду практических соображений отказаться от цифр как знаков для определения О. з. Величина и начертание этих цифр чисто опытным путем подобраны так, что узнаваемость их совпадает с узнаваемостью колец Ландольта. Благодаря этому О. з. при определении как по кольцам, так и по цифрам получается одинаковая.—Вторая из наиболее точных таблиц—это таблицы Головина и Сивцева. Они тоже состоят из двух половин: в первой из них кольца Ландольта, во второй русские буквы. Эта таблица была сконструирована чисто эмпирическим путем на основании следующих соображений. Разные буквы алфавита, как уже выше указывалось, узнаются не одинаково лег-

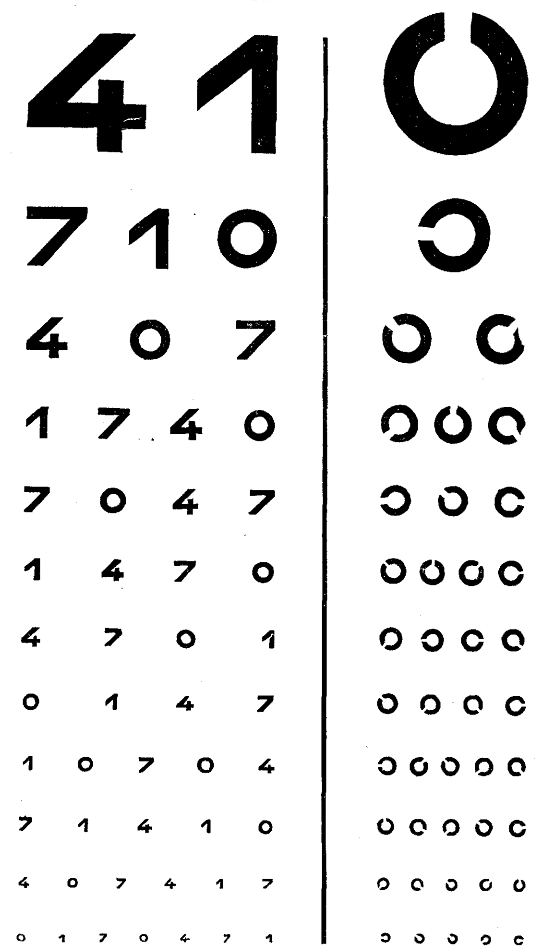


Рис. 6.

ко. Есть буквы, трудно узнаваемые, как напр. З, и буквы, легко узнаваемые, как А, О, Т. Первые узнаются (при одинаковой величине) с значительно более близкого расстояния, чем вторые. Если в строчки таблицы входят одновременно и легко и трудно узнаваемые буквы, то это делает определение О. з. неточным, т. к. б-ной напр., не узнавая все буквы 5-й строчки, одновременно все-таки узнает некоторые буквы 6-й и 7-й строчек. Узнаваемость тех или иных букв была предварительно установлена путем исследования на 400 эмметропах, и в состав таблицы были введены лишь буквы с одинаковой узнаваемостью, причем подбирались такие, к-рые по нек-рым признакам узнаваемости ближе всего подходили к кольцам Ландольта.—Данная таблица представляет собой первую попытку составления таблиц для определения О. з., в которой буквы подобраны не случайно, а после подробного изучения их узнаваемости на основании статистического метода. В виду этого применение этих таблиц гарантирует значительно бóльшую точность в определении О. з., чем другие таблицы, состоящие из букв или цифр. В большинстве ныне применяемых таблиц верхняя строчка при исследовании на расстоянии в 5 *м* соответствует остроте зрения в 0,1, а нижняя, десятая строчка—О. з.=1,0, причем при переходе от одной строчки к другой острота зрения увеличивается на 0,1. Т. о. получается ряд в виде арифметической прогрессии, а именно—0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,6, 0,7, 0,8, 0,9 и 1,0. Введение за последнее время новых форм коррегирующих очков, состоящих из увеличительных систем (телескопические очки и лупы; см. *Очки*), вызвало необходимость в создании новых таблиц с несколько иной градацией О. з. Дело в том, что эти очки наряду с их полезным действием обладают и побочным действием, выражающимся в том, что они сужают поле зрения, причем это побочное действие выражено тем резче, чем сильнее увеличивающая способность очков. Поэтому выгодно прописывать наиболее слабую увеличительную систему, которая еще дает в достаточной мере хорошую О. з. Подбор же этих очков основан на точном определении О. з., и так как они предназначены для лиц с резко ослабленной О. з., то тут и является потребность в таблицах, дающих возможность точно определять О. з. именно в пределах низких величин. Для этой цели служит таблица Генкера (Henker). Эта таблица составлена по типу международной, причем однако в пределах от 0,1 до 0,3 введен ряд добавочных строчек, а именно: 0,1, 0,12, 0,14, 0,16, 0,18, 0,2, 0,25 и 0,3.

Все рассмотренные таблицы предназначены для определения О. з. для дали. Имеются кроме того особые таблицы для исследования О. з. для близи. Они б. ч. состоят не из отдельных цифр или букв, а из какого-нибудь печатного текста. На каждой такой таблице имеется несколько текстов, отличающихся друг от друга размерами букв. В виду того что отдельные буквы отличаются неодинаковой узнаваемостью и кроме того слово можно правильно прочесть и в том случае, если и не все буквы, входящие в его состав, видны в достаточной мере ясно, то вполне естественно, что таблицы подобного рода не могут претендовать на сколько-нибудь значительную точность. Т. к. они однако очень удобны для проверки того, насколько прописываемые б-ному очки действительно годятся для чтения, то они пользуются большим распространением. Наиболее удовлетворительной в смысле точности таблицей для определения остроты зрения для близи является таблица Гегенера. При изготовлении таблиц для близи встречается одно большое затруднение. Благодаря тому что эти таблицы рассчитаны на близкое расстояние, отдельные знаки на них имеют очень небольшую величину, и поэтому для соблюдения угла зрения в 1′ детали их должны быть очень мелкими, в достаточной мере ясными, но вместе с тем и сохранять определенную для данной детали величину. При изготовлении их обычным печатным способом этого бывает почти невозможно достигнуть, т. к. разные недостатки бумаги и типографских красок влекут за собой до нек-рой степени растекание краски по бумаге, что отражается на величине отдельных деталей. В виду этого Гегенер изготовил свои таблицы фотографическим путем, уменьшив обычные таблицы международного типа соответственным образом применительно к исследованию на расстоянии в 25 *см*. Табличка Гегенера представляет собой диапозитив, укрепленный в рамке, снабженной рукояткой. Вся рамка может скользить по градуированной линеечке, один конец которой упирается при исследовании б-ного в лоб над глазом, а при бинокулярном исследовании—в лоб над переносицей. Благодаря скольжению по градуированной линеечке табличка Гегенера очень удобна для определения точки дальнейшего ясного зрения при высокой миопии. Общий вид таблички представлен на рис. 7.—

Рис. 7.

Если исследовать О. з. для дали сперва для каждого глаза в отдельности, а затем для обоих глаз одновременно, то оказывается, что бинокулярная О. з. выше монокулярной, т. е. при смотрении обоими глазами получается О. з., превышающая О. з. лучше видящего глаза. Для объяснения этого обстоятельства был предложен ряд противоречащих друг другу и плохо обоснованных теорий. Литинский и Ильина при исследовании этого вопроса могли выяснить, что причина этого явления кроется в неодинаковой ширине зрачка при монокулярном и бинокулярном определении О. з. При монокулярном исследовании, когда один глаз закрыт и не участвует в акте зрения, зрачок на этом глазу вследствие затемнения расширяется. Это рефлекторно вызывает небольшое расширение зрачка на исследуемом глазу, что благодаря увеличению кругов светорассеяния на сетчатке и влечет за собой снижение остроты зрения при монокулярном определении.

Лит.: Головин С. и Сивцев Д., Таблицы для определения остроты зрения, М.—Л., 1929; Литинский Г. и Ильина С., Почему бинокулярная острота зрения выше монокулярной, Рус. офтальмол. ж., т. XI, № 1, 1930; Сивцев Д., Сравнительная оценка таблиц по определению остроты зрения, ibid., т. IV, № 2, 1925; Hess C., Internationale Sehproben, Wiesbaden, 1909; Landolt E., Tableau

pour la détermination de l'acuité visuelle, Séances de la Soc. franç. d'ophtalmologie, 1889; о н ж е, Die Untersuchungsmethoden (Hndb. d. gesamten Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. I, 3. Aufl., B., 1920); S n e l l e n H., Echelle typographique pour mésurer l'acuité de la vision, Utrecht, 1862. **Е. Трон.**

ОСТРОУМОВ Алексей Алексеевич (1844—1908), знаменитый русский терапевт, профессор, род. в Москве. По окончании Московского ун-та работал в клинике Захарьина. После защиты диссертации на степень д-ра медицины («О происхождении первого тона сердца», М., 1873), в 1873 г. был командирован за границу, где в лаборатории Гейденгайна работал над вопросами сосудистой иннервации и иннервации потовых желез. Из Германии О. вернулся во всеоружии тогдашней мед. науки. В 1879 г. О. был назначен приват-доцентом, а в 1880 г. профессором госпитальной терап. клиники Моск. ун-та, каковым оставался до 1903 г. Работы в области физиологии под руководством Бабухина в России и Гейденгайна в Германии параллельно с клиникой наложили отпечаток на всю дальнейшую деятельность О. Он развился не только в превосходного клинициста-семиотика и патологоанатома, какими были многие из его современников за границей и в России, но был также физиологом-клиницистом. Работы О. в области физиологии не были только экскурсиями в последнюю, они до сих пор цитируются в руководствах по физиологии на всех языках. О. первый в 1876 г. показал возможность получить первичное расширение сосудов без предшествовавшего их сужения, что впоследствии было подтверждено Баудичем, Вареном и др. О. же доказал, что сосудорасширители, иннервирующие задние конечности, возникают в брюшном отделе симпат. нервной системы. Общепатологические воззрения О. изложены им в его клин. лекциях, где он формулирует свое понимание основных проблем медицины. Придавая большое значение эксперименту на животных, О. вместе с тем высмеивал клиницистов, оценивающих все исключительно с точки зрения «лягушечьей и собачьей» физиологии.

Большой заслугой О. является то, что он смог подняться над господствовавшей в его эпоху «органопатологией Вирхова» с ее локалистическим пониманием болезненных процессов. «Организм—целое, расстройство одной части отражается на всем организме изменением жизнедеятельности других частей его, поэтому ослабление функции одного органа расстраивает весь организм». В то же время О. активно боролся против общепринятого в период расцвета бактериологии взгляда, что причины б-ней лежат исключительно вне организма, и постоянно защищал и выдвигал значение макроорганизма, resp. конституции человека, к-рая имеет громадное значение для возникновения б-ни. Вместе с тем он постоянно подчеркивает и громадную роль внешней среды, в которой развивается, живет и болеет организм, и рассматривает б-нь как нарушение равновесия между организмом и средой. Отсюда подчеркивание им необходимости индивидуализации б-ного. О. стремится связывать свои клин. выводы с данными общей биологии. Он настойчиво и многократно проводит мысль, что медицина является частью естествознания и дальнейшее ее развитие возможно только при условии увязки ее с другими естественно-научными дисциплинами. Несмотря на эти отдельные, в общем ценные для того времени и новые мысли, О. в основном остается клиницистом, круг мыслей которого не выходит за пределы индивидуального больного и который не умеет в феодально-капиталистических условиях царской России видеть главное основание заболеваемости и смертности народных масс. Его эволюционные воззрения представляют собой пеструю смесь ламаркизма с дарвинизмом, что приводит его к реакционным выводам по вопросу об изменении условий жизни. «Крепкие наследственно органы от неупражнения в новой среде слабеют и в таком виде передаются детям. Поэтому несмотря на кажущееся улучшение внешних условий жизни, жилища, питания и т. п. мы часто бываем свидетелями вырождения и вымирания потомства людей, резко изменивших среду жизни». Признавая, с другой стороны, естественный отбор, он (как и почти все буржуазные ученые) распространяет его и на человеческое общество, являясь т. о. сторонником реакционного социального дарвинизма.

О. опубликовано свыше 60 научных работ, рассеянных в периодических изданиях. Из них главнейшие посвящены тимпаническому звуку легких (1874), иннервации потоотделительных желез (1876), происхождению отека под влиянием нервов (1879), лечению катара желудка (1882), острому заболеванию почек при одновременном увеличении сердца и утолщении артериальных стенок (1884). Отдельным изданием вышли «Клинические лекции» (М., 1895). В 1903—04 г. опубликован «Архив клиники О.», обработанный для печати Н. А. Кабановым (в. 1—2, М.). Многие из учеников О. занимали и занимают кафедры в мед. вузах СССР (Бурмин, Готье, Воробьев, Кабанов, Ланговой, Щуровский, Мелких и др.). Именем О. названа одна из крупнейших б-ц в Москве.

Лит.: В о р о б ь е в В., А. А. Остроумов, Отчет Моск. ун-та за 1908 г., М., 1909; К а б а н о в Н., А. А. Остроумов, Врач. дело, 1927, № 1; П л е т н е в Д., Русские терапевтические школы—Захарьин, Боткин, Остроумов, М.—П., 1923.

ОСЦИЛОГРАФ, прибор а) для регистрации быстрых колебаний (осциляций) электрического тока или б) для записи пульсовых колебаний кровяного давления. О. в первом смысле, з е р к а л ь н ы й О., представляет зеркальный гальванометр с металлической петлей, движущейся в магнитном поле. Свет особой лампы падает на зеркальце, скрепленное с металлической петлей и поворачивающееся на нек-рый угол в зависимости от силы тока; отраженный от зеркала свет падает на фотокимограф. Зеркальный О. не в состоянии регистрировать очень быстрых колебаний, напр. токов действия нерва.—В последнее десятилетие с большим успехом применяется к а т о д н ы й О., представляющий собой трубку Броуна (Brown) с высоким вакуумом, через к-рую проходит постоянный ток большого напряжения между двумя электродами. Поток электронов, вылетающий из катода, дает на противоположной стороне трубки светящееся пятно. Катодный пучок может отклоняться от своего прямого направления при действии магнитного или электростатического поля. В том случае, если катод покрыт слоем окиси кальция или другого щелочно-земельного металла, то отклонение катодного пучка



А. А. ОСТРОУМОВ

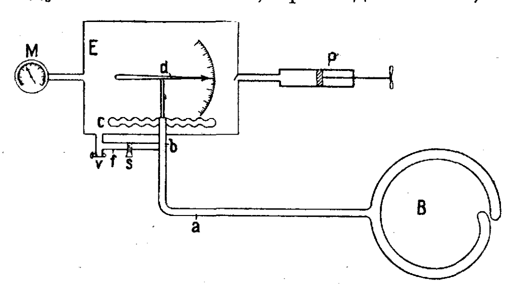
достигается при гораздо меньшем напряжении, чем в трубке Броуна. Идея катодного О. была выдвинута еще в 1918 г. Бернштейном, но практическое осуществление эта идея получила в руках Эрлангера и Гассера в 1922—1926 гг. (Erlanger, Gasser). Возможность для катодного О. регистрировать очень быстрые колебания объясняется тем, что движущаяся часть прибора—поток электронов—обладает минимальной массой и инерцией. Катодный О. может регистрировать токи напряжением в несколько вольт; в случае, если напряжение тока мало (милливольты), применяют для усиления тока ламповый усилитель.

О., применяющийся для записи пульсовых колебаний кровяного давления, устроен по тому же принципу, как и осцилометр Пашона. Полость капсулы Марея соединена с помощью сфигмоманометрической манжеты. Капсула Марея заключена в непроницаемую коробку; полость последней может быть по желанию соединена с полостью манжеты или разобщена от нее. Благодаря этому устройству стенки капсулы Марея оказываются при всяком давлении внутри капсулы нерастянутыми, т. к. одинаковое давление действует на внутреннюю и внешнюю поверхности стенок; поэтому они сохраняют всегда постоянную и при том максимальную чувствительность.

Лит.: Erlanger J. a. Gasser H., The compound nature of the action current of nerve as disclosed by the cathode ray oscillograph, Am. j. of physiol., v. LXX, 1924; Gasser H. a. Erlanger J., A study of the action currents of nerve with the cathode ray oscillograph, ibid., v. LXII, 1922; Pachon V., La mesure de la pression artérielle par la méthode des oscillations—l'oscillométrie pratique, Paris médical, v. III, 1911. **Г. Юньев.**

ОСЦИЛОМЕТРЫ, приборы для определения максимального и минимального кровяного давления у человека путем наблюдения пульсовых осциляций (колебаний). Метод заключается в следующем: при сжимании артерии пульсовые колебания артериальной стенки становятся все более и более значительными и достигают максимума тогда, когда внешнее давление на стенку равно внутреннему давлению (минимальному кровяному давлению, соответствующему диастоле); при этом условии уравновешенных давлений стенка является нерастянутой в момент минимального кровяного давления и потому обладает наибольшей растяжимостью (как и всякая другая эластичная перепонка в нерастянутом состоянии). Если внешнее давление, сжимающее артерию, будет повышаться, пульсовые осциляции снова уменьшаются и исчезнут тогда, когда внешнее давление станет равным максимальному кровяному давлению. Т. о. сравнение размаха (амплитуды) пульсовых колебаний при разных внешних давлениях позволяет определить максимальное и минимальное кровяное давление. Этот метод был предложен еще Мареем (Marey; 1876), но конструкция современного О., вошедшего в практику, принадлежит Пашону (Pachon; 1909), остроумно разрешившему основную задачу: построить прибор, обладающий весьма высокой, всегда постоянной чувствительностью.

О. состоит из следующих частей (см. рис.): 1. Плечевой повязки *B*, в к-рой посредством насоса *P* создается повышенное давление, сжимающее артерию. 2. Анероидной манометрической капсулы *C*, заключенной в герметически закрытую металлическую коробку *E*, и трубок *a*, *b*, *f*, соединяющих плечевую повязку, манометрическую капсулу и внутреннее пространство коробки *E*. 3. Манометра *M*, отмечающего давление внутри коробки *E*, и следовательно внутри плечевой повязки. 4. Добавочных приспособлений—винтового крана *v*, позволяющего постепенно выпускать воздух из всей системы, и разъединителя *s*, ко-



торым при нажимании можно разъединить внутреннее пространство коробки *E* и капсулы *C*. Анероидная капсула воспроизводит пульсовые колебания давления воздуха внутри плечевой повязки и передает эти колебания стрелке, движущейся по циферблату.—Существенная особенность конструкции О., предложенной Пашоном, заключается в том, что повышение давления, создаваемое внутри плечевой повязки насосом, передается не только на внутреннюю, но и на внешнюю поверхность анероидной капсулы *C* благодаря соединительной трубке *f*. Вследствие этого при всяком давлении стенки капсулы остаются в нерастянутом состоянии, и их растяжимость для каждого пульсового повышения давления сохраняется всегда постоянной и притом максимальной. Кроме того отсутствие начального растяжения капсулы позволяет делать ее из весьма тонкого металла и обеспечивает весьма высокую чувствительность прибора.

Основной ход определения максимального и минимального кровяного давления с помощью О. заключается в следующем: нагнетают насосом *P* воздух внутрь повязки до величины, превосходящей максимальное кровяное давление. В это время стрелка О. остается в полном покое. Затем постепенно выпускают часть воздуха посредством винтового крана *v*, пока впервые стрелка О. не обнаружит пульсовых колебаний, хотя и слабых. Для наблюдения этих колебаний необходимо каждый раз нажимать на разъединитель *s*, к-рый прекращает сообщение анероидной капсулы *C* и коробки *E* и заставляет поэтому пульсовое повышение давления внутри повязки передаваться только на внутреннюю поверхность капсулы, но не на внешнюю. Отмеченное манометром давление внутри повязки при первом появлении колебаний стрелки указывает максимальное кровяное давление. Выпускают снова воздух до тех пор, пока колебания стрелки О. не достигнут максимального размаха (амплитуды): манометр указывает в это время минимальное кровяное давление. Результаты определения максимального кровяного давления с помощью О. и по обычному методу Рива-Роччи не совпадают: О. дает бо́льшую цифру. Пашон разъяснил причину этой разницы: наблюдаемое по методу Рива-Роччи исчезновение пульса ниже повязки не может служить точным критерием максималь-

ного кровяного давления, т. к. в это время пульс еще вполне выражен в области повязки и ясно отмечается О. Исчезновение пульса ниже сжатого сосудистого участка происходит не в результате прекращения тока крови, но вследствие физ. процесса усиленного затухания пульсовой волны в области сжимающей повязки: затухание в этих условиях усилено потому, что эластические стенки сжатой извне артерии, будучи менее растянутыми, чем в естественном состоянии, обнаруживают более значительные пульсовые колебания, к-рые сопровождаются большей механической работой. На эту работу и затрачивается кинетическая энергия пульсовой волны крови. Этот расход энергии и затухание пульсовой волны еще более усиливаются вследствие увеличенного трения крови при прохождении суженного русла внутри повязки (см. также *Кровяное давление*). **Г. Юньев.**

Лит.—см. лит. к ст. *Осцилограф.*

ОСЯЗАНИЕ, одна из функций нервной системы, заключающаяся в восприятии сознанием ощущений, получаемых при прикосновении к коже и слизистым оболочкам различных твердых или жидких тел. Осязание дает человеку ряд ощущений, как-то: чувство давления, прикосновения—собственно тактильное чувство, чувство тепла, чувство холода, чувство боли, щекотания, волосковое чувство. Главным органом осязательных тактильных ощущений является кожа, но кроме того не лишены этого чувства конъюнктива и роговица глаза, слизистые оболочки век, губ, рта, языка, носовой полости, влагалища и прямой кишки. Язык напр. одарен высокой осязательной чувствительностью. По Гольдшейдеру и Бликсу (Goldscheider, Blix), О. неравномерно распространено по коже; его воспринимающие аппараты, до сих пор гистологически не вполне известные, легко различимы на коже в виде отдельных точек тепла, холода, давления, боли. В их присутствии легко убедиться, раздражая у самого себя, отвернув глаза, различные места тыла кисти или предплечья очень заостренным карандашом. Тогда видно без труда, что разные места кожи в ответ на одно и то же раздражение отвечают разными ощущениями. Клиника пока еще не пользуется точками Бликса и Гольдшейдера и применяет свою методику исследования осязания (см. ниже). Для человека О. является тем ощущением, к-рым он охотно проверяет показания других своих органов чувств.

Чувство осязания, как и другие ощущения чувств, склонно к притуплению; длительные однообразные тактильные раздражения одного и того же места кожи под конец перестают ощущаться. С др. стороны, упражнение сильно повышает остроту О. Для грубого исследования чувства прикосновения (тактильной чувствительности) дотрагиваются при закрытых глазах исследуемого до того или иного участка кожи каким-либо мягким предметом (ватой, мягкой кисточкой, концом пальца и т. д.) и спрашивают, чувствует ли он и насколько ясно прикосновение, и просят локализировать это ощущение. Для более точного исследования чувства прикосновения Мочутковский предложил свой таксиометр. Он представляет четырехгранный брусок из твердого каучука, разделенный посередине горизонтальной бороздкой. Каждая из сторон обеих половин занумерована. Поверхность № 1 совершенно гладкая; № 2—с мелкой нарезкой, благодаря чему получается легкое ощущение шероховатости. Далее на сторонах от 3 до 8 сделаны насечки с возрастающей глубиной. Здоровый человек очень ясно отличает степени шероховатости каждой стороны. При пониженной чувствительности б-ной принимает за шероховатые только последние №№, а первые три-четыре считает гладкими. Для той же цели, гл. обр. для исследования чувства локализации, употребляют циркуль Вебера (Weber) или эстезиометр Зивекинга (Sieveking). Последний состоит из металлической пластинки, на к-рой имеются две тупых ножки, из к-рых одна прикреплена неподвижно, а другая может свободно передвигаться по пластинке. Если одновременно прикасаться к коже этими ножками, то раздельные ощущения получаются только при известном расстоянии одной ножки от другой. Чем тоньше восприятие данного участка кожи, тем на меньшее расстояние приходится раздвигать ножки. Вебер нашел, что минимальное расстояние, допускающее восприятие двух различных ощущений, и в нормальном состоянии представляет весьма значительные колебания в зависимости от места кожи: от 1,18 *мм* (кончик языка), 2,25 *мм* (ладонная поверхность последней пальцевой фаланги) до 75,5 *мм* (средняя линия спины). Скалой средних цифр, предложенной Вебером, можно руководствоваться при исследовании б-ных. Существуют и другие приборы для исследования тактильной чувствительности, напр. набор тончайших металлических волосков с известной нумерацией, прибор Геринга (цилиндры, обвитые проволокой различной толщины) и др.

Второй вид осязательной чувствительности—чувство давления (барестезия). Между прикосновением и легким давлением нет принципиального различия; важно лишь, чтобы при давлении на кожу не раздражались и более глубокие части (фасции, мышцы и пр.). В самой простой форме чувство давления исследуется нажимом на известный участок кожи пальцем или каким-либо тупым предметом; при этом определяют, может ли исследуемый отличить давление от прикосновения. Для более точного исследования этого вида чувствительности употребляют груз различного веса. Обыкновенно на то или другое место кожи последовательно кладут две свинцовые гирьки различного веса; спрашивают, какая гирька тяжелее; выясняют наименьшую различимую разницу и затем вычисляют, какую часть первоначального груза составляет эта разница. На основании многочисленных исследований Эйленбург (Eulenburg) нашел, что у здорового человека в зависимости от того или другого участка тела эта разница колеблется от $^1/_{40}$ до $^1/_{10}$ первоначального веса. Для той же цели Эйленбург построил по типу пружинных весов особый инструмент, названный им барестезиометром. В главных чертах он состоит из подушечки, к-рая при помощи спиральной пружинной проволоки прижимается к исследуемому пункту с большей или меньшей силой. Степень применяемого давления отсчитывается в граммах на градуированном циферблате. При строго научных исследованиях

при изучении чувства давления пользуются ртутными весами Ландуа (Landois) или весами Страттона (Stratton).

Особый вид осязательного чувства, мало изученный с физиол. стороны, представляет волосковая чувствительность. Этим именем обозначаются ощущения, которые получают при дотрагивании до волосков кожи. Такими волосками, часто едва заметными, покрыта почти вся поверхность человеческой кожи за исключением ладоней, подошв, пяток, ладонных и подошвенных поверхностей пальцев и glans penis. Чем толще волосы, тем эта чувствительность выражена слабее; чем число волосков, находящихся на 1 *см*², больше, тем она сильнее. Для исследования волосковой чувствительности пользуются обыкновенным тонким волосом, взятым с головы человека, к-рым нежно приводят в движение волоски, покрывающие данный участок кожи. Ноишевский предложил свой трихоэстезиометр, состоящий из пинцета и спиральных часовых пружинок различной тонкости. Для той же цели пригоден и электрический трихоэстезиометр Бехтерева.

Для восприятия различных видов чувствительности в коже и в слизистых оболочках находится огромное количество чувствующих нервов, оканчивающихся как «свободными окончаниями» в эпителии кожи, так и различными рецептивными аппаратами (см. *Нервные окончания* и *Кожа*, гистология).

Пути проведения осязательной чувствительности. Возбуждение рецептивных органов передается по нервам чувствующим клеткам межпозвоночных узлов, откуда по центральным отросткам этих клеток (задним корешкам) вступает в спинной мозг. В спинном мозгу волокна, проводящие тактильную чувствительность, по одним авторам идут без перерыва по одноименной стороне в составе пучков Голля (волокна из нижних конечностей и нижней половины туловища) и Бурдаха (волокна из верхних конечностей и верхней половины туловища). Это—первый неврон, который оканчивается в соответствующих ядрах nuclei funiculi gracilis et cuneati. От клеток этих ядер волокна в составе второго неврона идут после перекреста в петле к вентральным ядрам thalami optici. Волокна третьего неврона, получив начало в клетках зрительного бугра, поднимаются через внутреннюю капсулу к коре головного мозга, где дошедшие раздражения осознаются как прикосновение к коже или волоскам ее или как давление. По мнению других ученых первый неврон оканчивается в клетках заднего рога спинного мозга, а второй неврон, начавшись в этих последних клетках, поднимается в составе задних пучков до их ядер, причем часть волокон идет по одноименной стороне, а другая часть совершает в спинном мозгу перекрест и направляется по противоположной стороне к клеткам ядер funiculi gracilis et cuneati. Дальнейший ход волокон (третий и четвертый неврон) сходен с только-что изложенным. Кроме описанного пути осязательное чувство проводится отчасти и funiculus spino-thalamicus и funiculus spino-tectalis (части пучка Говерса), лежащими в боковых столбах спинного мозга. (О ходе этих волокон—см. *Говерса пучок.*)

По нек-рым авторам проводящие пути тактильной чувствительности находятся и в передних столбах спинного мозга, причем, по Ферстеру, проводники чувства давления лежат ближе к передней борозде спинного мозга, а чувства прикосновения кнаружи от них. Путь для тактильных ощущений кожи головы за исключением области затылка и части наружного уха (nn. occipitalis major et minor и auricularis magnus), слизистых оболочек глаза, носовой полости, полости рта, языка, нёба, глотки лежит в nn. trigeminus, glossopharyngeus или vagus. Местом окончания последнего неврона, проводящего чувство О., служит гл. обр. gyrus centralis posterior и соседние с этой извилиной передние части теменной доли, а также м. б. отчасти и gyrus centralis anterior. Что касается проводников волосковой чувствительности, то их связывают с вегетативной нервной системой. Это доказано многочисленными опытами Ноишевского и других. Воспринятое рецептивными клетками возбуждение передается по симпат. волокнам в спинной мозг через задние корешки его, где эти волокна направляются к клеткам, заложенным в tractus intermediolateralis боковых столбов своей и противоположной стороны. Дальнейший путь проводников этого вида чувствительности неизвестен.

Распространение нервного возбуждения от рецепторов кожи к головному мозгу. Лазарев предложил ионную теорию возбуждения, по которой причиной осязания является биохим. разложение веществ, заключенных в концевых нервных аппаратах кожи. Хотя вопрос о влиянии прикосновения или давления на разложение веществ в осязательных нервах окончательно еще не изучен, тем не менее по аналогии с другими органами чувств (зрения, вкуса, обоняния) можно принять, что при прикосновении или давлении на концевые клетки нервов, проводящих осязательное чувство, в них происходит изменение концентрации ионов. Это возникшее изменение нерва и передает т. о. возбуждение от одной точки к другой вплоть до корковых центров головного мозга, раздражение к-рых и переводит определенный физиол. процесс в сознание. (Патология осязательной чувствительности — см. *Чувствительность.*) Где бы ни произошел перерыв проводящих путей О.—на периферии, в спинном или головном мозгу,—всегда получается утрата осязательных ощущений. Напр. при повреждении теменной извилины б-ные при закрытых глазах не узнают предметов, отказываются определить их форму. При повреждении tractus spino-thalamicus и tractus spino-tectalis в боковых столбах спинного мозга осязательные ощущения остаются обыкновенно без изменения, т. к. для проведения этой чувствительности имеются еще волокна в задних столбах спинного мозга. Полное исчезновение О. наблюдается при повреждении задних корешков, а также при одновременном разрушении боковых и задних столбов. В отношении волосковой чувствительности Ноишевский отмечал утрату ее при различных заболеваниях нервной системы, чаще же всего при tabes dorsalis.

Лит.: Добрынин Н., Введение в психологию, М.—Л., 1929; Лазарев П., Ионная теория возбуждения, М.—П., 1923; Леонтович А., Новые данные по иннервации кожи человека, Записки Академии наук, т. IX, вып. 9, 1899; Ноишевский К., Во-

лосковая чувствительность кожи, дисс., СПБ, 1901; Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. XI—XIII—Receptionsorgane, B., 1926—29 (лит.); Müller L., Die Lebensnerven, B., 1924. **С. Чернышев.**

ОТБРОСЫ, остатки, ставшие ненужными или вредными после использования каких-либо веществ или предметов в хозяйственной или промышленной жизни человека. К О. относят также экскременты, мочу, трупы и всякого рода мусор. Понятие О. не является твердо установленным. Оно меняется в зависимости от состояния техники, экономических факторов и культурных взглядов населения. В наст. время во всех странах, в том числе и в СССР, проявляется ясная тенденция сузить количество веществ, относимых к О., и стремление рассматривать большинство О. лишь как сырье для разных способов утилизации.—Удаление и обезвреживание О. является ответственной задачей органов сан. надзора и коммунального хозяйства, получающей свое разрешение в системе мероприятий, носящей название *очистки населенных мест* (см.). При настоящем уровне культуры, в особенности в больших городах, О. представляют огромное разнообразие, что чрезвычайно затрудняет их классификацию. В спец. литературе имеются лишь отдельные попытки дать б. или м. полную классификацию О., исходя из хоз. и санит. моментов в их оценке. Американские авторы Р. Геринг и С. Грили (R. Hering, S. Greeley) дают следующую классификацию О., в основу к-рой положено их происхождение (см. таблицу).

Городские О.	О. мест общего пользования	Уличный навоз и сор Смёт с мостовых и пыль Листва Грязные воды от мытья экипажей Трупы павших животных (крупных) Снег Осадки из городских водостоков
	Промышленные О.	Шлак из котельных Сухие О. промышленных заведений Боенские О. Мусор из учреждений и пром. заведений Осадки из частных водостоков
	Рыночные О.	Пищевые О. с рынков Мусор и смёт Старый упаковочный материал
	О. скотных дворов	Навоз Солома Смёт из стойл Личинки мух
Домовые О.	Кухонные О.	Мясные остатки Растительные остатки Консервные коробки Трупы мелких животных
	Неорганические О.	Уголь и зола Клинкер и шифер Пыль Стекло Фарфор, фаянс Кирпич, камень Металл
	Мусор	Смёт из зданий Упаковочный материал Дерево Бумага Ветошь Волос, щетина Солома Кожа Резина Металлические части Текстиль Старая мебель, утварь
Экскременты	Содержимое выгребных ям	

Для практических целей можно предложить следующую классификацию, в к-рой различные О. сгруппированы по признаку общности сан.-технических мероприятий, направленных на их удаление и обезвреживание.

О. населенных мест. 1. Ж и д к и е О.: а) нечистоты: фекалии и моча; б) помойные воды: грязные воды от готовки пищи, мытья тела и полов, стирки и пр.; в) сточные воды, удаляемые путем канализации: домовые сточные воды, промышленные сточные воды. 2. Т в е р д ы е О.: а) мусор домовый или хоз. О., в состав к-рых входят кухонные О., дерево, бумага, текстиль, кости, уголь, металл, камни, стекло, резина, комнатный смёт; б) О. промышленности, торговли, мест общественного питания и учреждений; состав их чрезвычайно разнообразен и зависит от рода заведений; сюда относятся металл, бумага, кожа, текстиль, остатки хим. производств, дерево, пищевые О. и пр.; в) уличный смёт, снег, осадки из водостоков. 3. О. ж и в о т н о г о п р о и с х о ж д е н и я: а) боенские О.: забракованные вет.-сан. надзором целые туши и части их (конфискаты), кожи от зараженных животных, каныга (содержимое первых трех отделов желудка жвачных животных, рубца, сетки, летошки), утробные телята, поросята и др. животные, части животных, не идущие в пищу и не перерабатываемые на другие надобности (половые органы, трахея, куски сала и мяса и пр.); б) трупы павших животных; в) конфискованные сан. надзором пищевые О.; г) навоз. О., перечисленные в разделе 1-м, удаляются или путем вывоза в ассенизационных посудах (см. *Ассенизация*) или путем *канализации* (см.). О., перечисленные в 2-м разделе, удаляются по вывозной системе; однако дальнейшая судьба их резко отлична от жидких О. из неканализованных владений (см. *Мусор*, *Мусоросжигание*, *Очистка населенных мест*). Наконец ликвидация О. 3-го раздела имеет место на специфических установках: утилизационных заводах, в могильниках (см. *Кладбище*, кладбища скотские) или в процессе утилизации в сельском хозяйстве (см. *Навоз*).—В городах и промышленных центрах приходится иметь дело со всеми вышеперечисленными видами О. В селениях с.-х. типа наибольшее значение имеют нечистоты и помойные воды, а также навоз животных, удаление и обезвреживание которых должно быть тесно связано с использованием их в сельском хозяйстве в качестве удобрения (см. *Ассенизация*, *Клозеты*, *Навоз*).

Х и м. с о с т а в О., их ф и з. с в о й с т в а и к о л и ч е с т в о чрезвычайно разнообразны. Жидкие О. из неканализованных владений состоят из нечистот (фекалий и мочи), обычно собираемых в выгребных ямах, и помоев, собираемых в помойницах. Количество тех и других значительно колеблется в зависимости от местных условий: культурного уровня жизни

населения и технического состояния приемников для О. Количество фекалий и мочи колеблется от 1 150 г (Доброславин) до 1 400 г (Pettenkofer) в сутки на человека—около 0,5 $м^3$ в год (принимая вес нечистот равным весу воды).—Количество помоев зависит от водопотребления и может быть принято для домовладений без водопровода и канализации от 15 до 25 л на человека в день. Однако эти теоретические нормы во много раз больше того количества жидких О., к-рые обычно удаляются вывозной системой из неканализованных владений. Хлопин считает, что доступно вывозу не более 10% грязных вод. По данным г. Москвы удаляется всего лишь 6% теоретического накопления, остальное поглощается почвой вследствие плохого устройства помойных и выгребных ям. На основании эмпирических наблюдений обычно принимается при расчетах ассенизационных систем накопление в 0,6 $м^3$ на человека в год (одна 50-ведерная бочка). Количество сточных вод подлежит точным расчетам при устройстве *канализации* (см.).—Количество мусора может быть принято для крупных городов СССР в 0,5 $м^3$ на человека в год (Москва, Ленинград, Харьков); однако это количество подвержено большим колебаниям и должно быть установлено на основании систематического исследования в каждом отдельном случае. Уличный смёт по московским данным составляет всего лишь 0,015 $м^3$ на 1 $м^2$ мостовой в год. Количество его зависит от способа замощения, интенсивности движения, климата и способа уборки. Количество промышленных О., так же как их состав, не может быть установлено заранее и подлежит изучению в каждом отдельном случае.—Из 3-й группы приведенной схемы значительный интерес с сан. точки зрения представляет к а н ы г а как по своему количеству (до 12% от живого веса крупного рогатого скота), так и по трудности ее переработки и обезвреживания. Каныга состоит гл. обр. из клетчатки, чрезвычайно трудно поддающейся разложению, вследствие чего зарытая в землю сохраняется до 10 лет. Попытки утилизации каныги на корм для животных или топливо пока экономически еще не выгодны. Бейнарт рекомендует как наиболее дешевый и эффективный способ переработки компостирование каныги в смеси с кровью и навозом. Благодаря действию анаэробных процессов компост в $1^1/_2$—2 г. перерабатывается в хороший удобрительный тук.

Накопление О. наносит значительный вред здоровью человека. Продукты разложения органических веществ О. загрязняют почву, воздух и воду. О. могут содержать в себе ядовитые вещества (промышленные сточные воды и отбросы): ядовитые краски, свинец, мышьяк, хлор и др. вещества. Пыль О. раздражает дыхательные пути человека, слизистые, кожу. О. служат средой, где долго сохраняют свою жизнедеятельность, а иногда и размножаются патогенные микробы; О. содержат в себе и яйца глист. Наконец О. (навоз, мусор, фекалии) являются местом выплаживания мух и способствуют размножению крыс (пищевые О., мусор).—Ниже приводится сводная таблица д-ра Левинсона:

Название микробов	Эпидемиол. роль О. в распространении инфекции
Туб. палочка Коха	Встречается в уличном мусоре, в пыли и в нечистотах
Палочка брюшного тифа Эберта-Гафки	Встречается в нечистотах, в твердых О., в иле водоемов, на овощах с полей орошения и т. д.
Бактерии группы паратифа и Гертнера	Часто встречаются в испражнениях б-ных и здоровых (бацилоносителей) людей и животных. Широко распространены во внешней природе, где могут вести сапрофитический образ жизни
Дизентерийная палочка Шига-Крузе	Выделяется в громадном количестве испражнениями б-ных; выделение может продолжаться в течение нескольких недель по выздоровлении
Холерный вибрион	Выделяется испражнениями б-ных и бацилоносителей. Испражнениями могут заражаться водоемы, почва, твердые О.
Гноеродные микробы: стафилококк, стрептококк и палочка сине-зеленого гноя	Находятся во всякого рода О. и в пыли
Бацила столбняка и ее споры	Почти постоянно находится в поверхностных слоях почвы полей, дворов, в уличном мусоре. Источником заражения являются испражнения лошадей и рогатого скота, к-рые почти как правило содержат споры бацил столбняка
Сибиреязвенная палочка и ее споры	Почва и вода заражаются калом, мочой и др. отделениями б-ных животных. В О. создаются благоприятные условия для спорообразования

В виду той опасности, к-рую представляют собой О. в санитарном отношении, забота об их своевременном удалении и обезвреживании является одной из важнейших функций органов коммунальных хозяйств и сан. надзора. Наилучшим способом удаления отбросов является их ежедневный вывоз в специально для этого приспособленных экипажах: автомобилях или конных фурах (см. *Мусор*, *Очистка населенных мест*). Самое обезвреживание происходит на специальных установках в зависимости от вида О. Для твердых отбросов—городского мусора—самым радикальным способом является сжигание их на специальных деструкторах (см. *Мусоросжигание*). Другим наиболее распространенным способом обезвреживания является почвенный метод на специальных участках. При этом мусор распределяется небольшим слоем до 1,0 м и подвергается минерализации под влиянием естественных сил природы. Исследования Московского санитарного ин-та им. Эрисмана показали, что для минерализации слоя мусора в 1,0 м требуется не менее 6 лет. Распашка участка, засеивание травой ускоряют минерализацию. Последнее время получает все большее распространение использование мусора в сел. хозяйстве для удобрения, а гл. обр. как источника тепла в парниках. Способ этот заслуживает самого большого внимания, т. к. позволяет с наибольшей выгодой населенным местам ликвидировать

антисанитарные свалки. Наконец в Италии, Швейцарии, Америке получил известное развитие способ закладывания мусора в особые камеры (камеры Бюкари, септические башни Биаджиано-Пихо), где он сбраживается в течение известного промежутка времени, превращаясь в прекрасное удобрение. Жидкие О. обезвреживаются или на полях орошения и на биологических установках (см. *Воды сточные*, *Биологический метод очистки сточных вод*) или, в случае удаления путем вывоза в ассенизационных бочках, на ассенизационных полях (см. *Ассенизация*). Обезвреживание нечистот также может происходить в процессе использования их в сельском хозяйстве, что имеет место или непосредственно путем удобрения полей и запахивания нечистот или путем смешивания нечистот с торфом (приготовление торфофекалий).

Утилизация О. (см. схему) чрезвычайно разнообразна, так же как разнообразны и самые О. Целый ряд технических открытий и усовершенствований сделали О. одного производства сырьем для другого вида: добывание красок, взрывчатых веществ, лекарств (аспирин, фенацитин, пирамидон и др.) из каменноугольной смолы, являющейся О. при коксовании угля и получении светильного газа, использование газов и шлаков доменных печей, утилизация старого металла в доменных печах и пр.; целый ряд открытий в хим. промышленности как за границей, так и в СССР заставляет смотреть на промышленные О. лишь как на временное явление, свидетельствующее о несовершенстве нашей техники.—Кроме промышленности О. находят широкое применение в сельском хозяйстве. Пищевые О. идут на корм скоту: свиноводческие хозяйства специально устраиваются в месте образования пищевых О. (напр. при столовых, крахмальных заводах и пр.). Мусор является источником тепла при закладывании в парники. Фекалии подлежат компостированию, преимущественно с торфом, и т. д. Для утилизации трупов животных и боенских О. существуют утилизационные заводы.—С сан. точки зрения нет оснований возражать против широкой утилизации различных О. Наоборот, утилизация О. подводит экономическую базу под сан. мероприятия по обезвреживанию О. Важно на всех стадиях обработки О. отстаивать сан. точку зрения с целью парализовать опасность, к-рую О. представляют для человека. В этих целях сан. органы должны быть хорошо знакомы со всеми возможными приемами сбора, удаления, утилизации и обезвреживания О., выбирая из них те, к-рые могут дать наибольший сан. эффект.

МУСОР
Крупный мусор
Утиль-сырье
Сжигание
Шлак и зола
Строительн. материал
Мелкий мусор
Удобрение
Пар
Материал для мощения
Веревка
Стекло
Консервн. банки
Металл
Кости
Резина
Кожа
Пробки
Текстиль
Бумага
Цинк
Продажа пара
Отопление на расстоянии
Бани и прачечные
Собственн. нужды мусоросж. ст.
Электричество
Подвоз мусора на электровоз
Освещение

Лит.: Бейнарт А., Обезвреживание и утилизация боенных побочных продуктов и отбросов убоя скота (Боенное дело, сб. под ред. Д. Христодуло, М., 1930); Гюнтер Г., Борьба с потерями, М., 1930; Левинсон Я., Санитарное значение отбросов и роль их в распространении эпидемических заболеваний, Труды I Всесоюзного водопроводного и санитарно-технического съезда в г. Баку 1925, вып. 2, М., 1927; Hering R. a. Greeley S., Collection a. disposal of municipal refuse, N. Y., 1921. См. также лит. к ст. *Мусор* и *Мусоросжигание*.
В. Горбов.

ОТВЛЕКАЕМОСТЬ, вид расстройства внимания, заключающийся в происходящей под влиянием внутренних и внешних (напр. зрительных, слуховых) воздействий частой смене направлений внимания, в ускоренном переходе внимания к новым впечатлениям, представлениям. В основе расстройства лежит текучесть, непрочность, частая смена, а иногда и полное выпадение руководящих целевых представлений. Непрерывно всплывающие добавочн. представления, случайные внешние впечатления, обычно подавляемые направляющим действием руководящих представлений, при повышенной О. отклоняют к себе внимание и затрудняют течение мыслей по определенному пути. Легкие проявления О. бывают при рассеянности в состояниях утомления, при хрон. нервном истощении, в периоды выздоровления после тяжелых соматических страданий. Более резкое выявление О. наблюдается в состояниях возбуждения при прогрессивном параличе, при инфекционных психозах и бывает классически выражено в маниакальном состоянии маниакально-депрессивного психоза. В то время как при состояниях психической слабости, при прогрессивном параличе, при старческом слабоумии повышенная О. часто возникает вследствие выпадения, недостаточности целевых, руководящих представлений, при маниакальном возбуждении имеет место текучесть последних, повышенная живость внимания. Направление внимания маниакальных больных чрезвычайно легко изменяют даже незначительные впечатления, слова, вид новых предметов, на к-рых внимание в свою очередь задерживается лишь на

короткий срок, отвлекаясь в сторону новых и новых раздражений. Повышенная О. может также явиться свойством психопатич. личности, будучи основана на повышенной чувствительности к отвлекающим воздействиям и понижении способности к привыканию.

ОТВОДЯЩИЙ НЕРВ, см. *Abducens nervus*.

ОТДЫХ, понятие, обычно противополагаемое работе, труду и обозначающее состояние недеятельности, покоя, либо же такого рода деятельности (занятия, игры, развлечения, спорт), которая способствует восстановлению затраченной в процессе проф. труда энергии и удовлетворению физ., интелектуальных и социальных потребностей. Противопоставление отдыха работе, труду отражено в генезе слова отдых (от-дых)—отдышаться, перевести дух после тяжелого труда. Происхождение этого слова коренится в истории рабского труда и эксплоатации.

Основное назначение О.—воспроизводство рабочей силы. Практические мероприятия в области организации О. должны естественно основываться на результатах теоретической разработки вопросов, связанных с *утомлением* (см.) и О. Однако в этой области теория очень сильно отстает от практики, и по сути дела мы еще очень мало знаем о том, что происходит в нервной, мышечной и других системах организма во время утомления и в восстановительном периоде. Как известно, утомление проявляется в уменьшении фнкц. работоспособности всего организма и отдельных систем и органов. Если прервать работу, то через нек-рый период времени—различный в различных случаях—фнкц. работоспособность организма вновь восстанавливается, причем обычно в течение этого периода возвращаются в том или другом порядке к своему исходному положению кровяное давление, частота пульса, легочная вентиляция, поглощение кислорода и выделение углекислоты. Повидимому при не очень трудной работе оба процесса—утомления и восстановления—идут одновременно. В физиологии до сих пор к сожалению господствуют упрощенческие взгляды на утомление как на процесс какого-то самоотравления организма молочной кислотой и аналогичными продуктами. Это самоотравление ликвидируется благодаря частичному сгоранию молочной к-ты в углекислоту и частичному ресинтезу ее в гексозофосфорную к-ту. Подобная концепция приводит к мысли, что лучшим средством для восстановления сил является отдых—покой, ничегонеделание. На самом деле вопрос более сложен, и утомление связано не только с молочной кислотой (если только вообще оно с нею связано), но обусловливается изменениями в нервной и других системах. Перемена вида труда, спорт и физкультура во время О. действуют очень часто гораздо сильнее, чем лежание на койке в доме отдыха; это обстоятельство, равно как и могучее восстанавливающее действие физ.-терап. агентов на утомленный организм, совершенно не вяжется с механистической теорией утомления как следствием самоотравления молочной к-той. Вообще говоря, противопоставление О. труду и игнорирование факторов социального характера, оказывающих огромное тонизирующее влияние на организм трудящегося, совершенно не оправдываются данными, имеющимися в распоряжении современной психофизиологии труда.

Отдых в капиталистическом обществе. Изучение истории развития разнообразных форм О., как они складывались в разные исторические эпохи в зависимости от уровня развития производительных сил и производственных отношений, ждет еще своего исследователя. Что касается вопроса об О. в связи с историей рабочего класса, то этот вопрос получил свое освещение в трудах Энгельса и Маркса. Особенно ярки страницы, посвященные Энгельсом в его книге «Положение рабочего класса в Англии» ужасающим условиям труда английского пролетариата, к-рые низвели человека до степени рабочего скота, отнимая у рабочего все имеющееся у него время, едва оставляя ему время для движения на свежем воздухе и наслаждения природой, не говоря уже о духовной деятельности. Маркс в «Капитале» (т. I, отд. III, гл. 8), говоря о борьбе рабочего класса за нормальный рабочий день с ненасытной жаждой прибавочного труда у фабрикантов, так говорит о пределах рабочего дня и потребности рабочего в О.: «Человек может расходовать в продолжение суток, естественная продолжительность к-рых равна 24 часам, лишь определенное количество жизненной силы... В продолжение известной части дня сила должна отдыхать, спать, в продолжение другой части дня человек должен удовлетворять другие физические потребности—питаться, поддерживать чистоту, одеваться и т. д. За этими чисто физическими границами удлинение рабочего дня наталкивается на границы морального свойства. Рабочему необходимо время для удовлетворения интелектуальных и социальных потребностей, объем и количество к-рых определяется общим состоянием культуры». «Но,—продолжает Маркс,—при своем безграничном слепом стремлении к прибавочному труду капитал опрокидывает не только моральные, но и чисто физические максимальные пределы рабочего дня. Он узурпирует время, необходимое для роста, развития и здорового сохранения тела. Он похищает время, необходимое для поглощения свежего воздуха и солнечного света. Он урезывает обеденное время и включает его в самый процесс производства так, что пища дается рабочему как простому средству производства... Здоровый сон, необходимый для обновления и освежения жизненной силы, капитал сводит к стольким часам оцепенения, сколько безусловно необходимо для того, чтобы оживить вконец истощенный организм. Таким образом не нормальное сохранение рабочей силы определяет здесь границы рабочего дня, а, наоборот, стремление к возможно большей ежедневной затрате рабочей силы... ставит границы для отдыха рабочего».

Истекшие десятилетия ни в малой мере не смягчили алчности капитала, о к-рой писали Маркс и Энгельс. Классическая характеристика, данная основоположниками марксизма каторжному капиталистическому труду, еще в большей мере приложима к условиям труда в метрополиях и особенно в колониях капиталистических стран и в нашу эпоху—эпоху империализма и пролетарской революции. В современных нам условиях капиталистического способа производства даже О. рабочего, превращенного в придаток машины, является разновидностью эксплоатации и подавления рабочего класса. Толкая рабо-

чего в кабак, отравляя его и его семью ядом культурного и морального разложения через газету, театр, кино, втягивая рабочего подростка в буржуазные спортивные и туристические организации, буржуазия превратила рабочий О. в одну из форм отвлечения широких масс от классовой борьбы, от активной политической жизни, превратила его в одно из орудий своего влияния на трудящихся и массовой пропаганды «гражданского мира». Чудовищные последствия всеобщего мирового кризиса последних лет, потрясшие до основания мировое капиталистическое хозяйство, лишили пролетариат его завоеваний в области труда и соц. законодательства. Капиталистическая безработица подвергла ужасам нищеты и вымирания десятки миллионов пролетариев. Фашистская политика финансового оздоровления за счет рабочего класса вызвала катастрофическое свертывание социально-культурных, профилактических и лечебных учреждений, в том числе сети б-ц, санаториев и домов отдыха. Так, смертельно пораженный всеобщим кризисом и агонизирующий капитализм наших дней не только отнимает у пролетариата его права на оздоровляющий О., но лишает миллионы пролетариев даже права на подневольный труд.

Отдых в строительстве социализма. Великая пролетарская революция водрузила над одной шестой земного шара знамя освобожденного труда. Рабочий О. стал естественно одной из коренных проблем социалистического строительства. Количество и гл. обр. качество этого О.—могучий рычаг влияния на оздоровление труда, на повышение производительных сил, на рост творческого энтузиазма широких масс. Качество и количество О. рабочего в советском государстве принципиально отлично от О. рабочего в капиталистическом обществе. Если в странах капитала жизнь рабочего начинается тогда, когда кончается подневольный изнуряющий труд, то в СССР О. не противопоставляется труду. Взаимно дополняя друг друга, они представляют то диалектическое единство, в к-ром рост производительности труда, повышая уровень материального и культурно-бытового положения рабочего класса и трудового крестьянства, создает предпосылки расширения базы культурного отдыха для трудящихся масс, а оздоровляющий, активизирующий О. в свою очередь повышает в огромной мере производительность труда, т. е. «в последнем счете самое главное, самое важное для победы нового общественного строя» (Ленин). Гигантские успехи социалистич. строительства обусловили возможность увеличения досуга трудящихся масс путем ограничения рабочего дня (в наст. время 7 часов почти во всех отраслях производства), введения перерывов каждые 5—6 дней на 42—48 часов, а для тяжелых и вредных профессий даже до 60 часов, О. при работе всего 4 ч.—40 мин. (напр. у прокатчиков железа) и путем предоставления ежегодного декретного отпуска до 1 месяца. При этом советское трудовое законодательство предусматривает специальные условия рабочего времени для рабочих подростков, а также для работницы в период беременности, родов и кормления грудью, создавая небывало благоприятные в истории условия труда для рабочей молодежи и женщины-работницы.

Социалистические формы труда—ударничество и соцсоревнование, выдвинутые рабочим классом, изменяют самого рабочего, его отношение к труду и опрокидывают прежние представления о психофизиологических нормах, закономерно открывая (на примерах мировых рекордов многочисленных рабочих бригад на различных участках нашего строительства) новые источники добавочной энергии, к-рые высвобождаются в массах социальными импульсами свободного, творческого труда в условиях героической борьбы за темпы социалистического строительства. Под влиянием новых закономерностей переходного периода привычные для капиталистического общества понятия трудовых «норм» претерпевают глубокую количественную и качественную трансформацию. Отсюда—очевидная необходимость для данного этапа социалистического строительства постановки всей проблемы О. «по-новому» как в смысле социальной направленности, так и в отношении содержания. Для этого уже заложены и закладываются с каждым днем в ходе осуществления нашей пятилетки реальные материально-технические предпосылки.

На базе социалистического преобразования труда, быта и культуры, в рамках широкой системы социально-культурных и оздоровительных мероприятий советского государства создаются трудящимся небывало благоприятные условия использования их досуга для восстановления сил, для пополнения знаний, для удовлетворения их социальных и интелектуальных потребностей. Вместе с тем коренным образом изменяется (и в дальнейшем все больше будет изменяться) распространенное представление об О. как о покое, недеятельности, лени. Самое содержание слова «отдых», понимаемого сплошь и рядом и в наши дни в указанном выше историческом смысле, изживает себя всем ходом нашего строительства. Не покой, праздность и лень с их инактивирующим, размагничивающим влиянием, не растительное «вегетативное» отдохновение (еда, сон и любование природой), взятое в отрыве от актуальных политических задач и зародившихся в массах новых социально-творческих интересов, должны составлять содержание О. в стране строящегося социализма. Система правильно организованного О. должна активировать, укреплять волю к труду и правильно сочетать развлечения, игры, увлекательные физические (особенно—военизированные) и умственные занятия с расширением политического, производственно-технического и общекультурного кругозора. Только в этом случае массовый О. будет отвечать задачам оздоровления и улучшения культурно-бытовых условий рабочего класса. Исходя из такого понимания, нужно объявить решительную борьбу биологизированию О., приводящему на практике к отрыву массового О. от политических задач социалистического строительства. Это не означает, разумеется, ни в малейшей мере необходимости полной отмены О.-покоя, к-рый крайне важен и должен быть широко применяем в отдельных случаях (напр. у пожилых людей, при наличии переутомления и т. д.), но никак не должен превращаться в общее правило, как это нередко имеет место. Нужно преодолеть недооценку оздоровляющей роли разнообразных форм активного, действенного, динамиче-

ского О., среди которых по своему принципиальному значению и положительному влиянию на психо-физический тонус отдыхающего на одно из первых мест должны быть выдвинуты трудовые процессы. Благоприятное освежающее, бодрящее влияние переключения с одного вида деятельности на другие общеизвестно и во многих случаях проверено экспериментально. Смена умственного труда от времени до времени на физический производит благоприятное действие на общую работоспособность. Известно также благоприятное влияние так называемых корригирующих физкультурных упражнений, resp. трудовых процессов (отсюда трудовая терапия), основанных на упражнении тех мышечных групп, которые функционируют в противоположном смысле, чем мышцы, несущие основную тяжесть обыденной работы у рабочих той или иной профессии.

Итак, как мы видим, труд в различных количественных и качественных сочетаниях является восстанавливающим, оздоровляющим и даже лечебным фактором. Необходимо отметить и другую сторону вопроса, имеющую глубочайшее принципиально-политическое значение с точки зрения соотношения между О. и трудом в социалистическом обществе. «Труд,—говорит Энгельс,—первое основное условие человеческого существования... Труд создал самого человека» («Роль труда в процессе очеловечения обезьяны»). Являющийся в рамках капиталистического хозяйства источником страданий, б-ней и вырождения масс, труд превращается в условиях социалистического строительства в conditio sine qua non оздоровления масс, становится могучим источником красоты и радости жизни. Труд становится «делом чести, делом славы, делом доблести и геройства». Практика нашего строительства дает немало подтверждений правильности этого положения. Достаточно вспомнить энтузиазм передовых рабочих, с радостью посвящавших свой О. свободному труду на многочисленных субботниках, значение к-рых отметил Ленин в статье «Великий почин». Достаточно указать на опыт десятков тысяч рабочей молодежи, к-рые свою жажду познать строящийся новый мир сочетают в массовом туризме с практической помощью колхозам, с распространением новых форм социалистического труда, с изучением недр земли, с тем обменом опытом города и села, к-рому принадлежит огромная революционизирующая роль. В этих и многих других примерах мы имеем передовые образцы связи О. с трудом на данном этапе. Нужно уметь видеть в этих образцах прообраз труда в коммунистич. обществе на высшей фазе его развития. По мере того, как бесклассовое социалистическое общество на пути своего развития к коммунизму будет во все возрастающей степени покорять своему господству силы природы и повышать производительность человеческого труда, по мере этого будет итти сокращение рабочего времени, будет сокращаться время необходимого общественного труда. Наряду с этим свободный творческий труд «сам сделается первой потребностью жизни» (Маркс) и будет все больше заполнять досуг человека. Этому будет способствовать подготовляемое всем ходом социалистического строительства (в частности политехнизмом) стирание граней между физ. и умственным трудом, к-рое откроет трудящимся безграничные просторы переключения с одного вида деятельности на другие и прекрасным гармоническим сочетанием свободного творческого О. и труда поднимет эту человеческую деятельность на новую, высшую ступень. Тогда творческий труд станет О. и отдых будет в свободном труде. Так можно представлять себе диалектический синтез труда и О. в развернутом коммунистическом обществе, не пытаясь уже сейчас определять конкретно формы их соотношения в коммунистическом быту.

Наши достижения. Завоевания Октябрьской революции нашли свое яркое выражение в широчайшей системе социально-культурных мероприятий, к-рые обеспечили рабочему классу и трудовому крестьянству небывалые возможности использования досуга для удовлетворения физических, интеллектуальных и соц. потребностей. Огромное улучшение по сравнению с дореволюционным состоянием жилищно-бытовых условий рабочего, громадный рост театров, кино, радиовещания, повсеместно развитая сеть фабрично-заводских клубов, красных уголков, избчитален и пр.; организация парков отдыха и культуры и постройки домов культуры в Ленинграде, Москве и многих других пролетарских городах; широчайшее развитие физкультуры и пролетарского туризма, развитая сеть домов отдыха, санаториев, пионер. лагерей и т. д. и наконец огромное развитие курортов—все это представляет те важнейшие элементы, на к-рых строится рабочий отдых в СССР. За годы революции миллионы пролетариев восстановили свои силы в благоустроенных домах отдыха, расположенных в индустриальных пригородах, в здоровых дачных местностях и на различных курортах. По данным ВЦСПС за один только 1931 г.—год развертывания всеобщего мирового кризиса, сопровождающегося для десятков миллионов трудящихся в капиталистич. странах ужасами безработицы, голода, нищеты и жестоких лишений,—в СССР через сеть домов отдыха прошло свыше 1 млн. человек, пользуясь бесплатным О. и лечением за счет специальных фондов. В капиталистических странах, как известно, рабочий бесплатного О. не имеет. В Германии напр. немногим рабочим удается получить место в учреждениях типа плохого дома отдыха по удешевленной расценке. Само собой разумеется, что в условиях современного капиталистического кризиса вследствие массового свертывания домов отдыха, санаториев и др. об этом «льготном» О. не могут и мечтать не только миллионы безработных, но и те пролетарии, к-рым капитализм угрожает ежечасно голодом. В свете этих сопоставлений особенно показательно историч. решение правительства РСФСР от 13/XI 1931 г., которым обеспечивается широчайшее развитие материально-технической базы и дается директива внедрения массовой физкультуры в труд, быт и школу как в городе, так и на селе.

Основные недостатки. Несмотря на успехи и достижения, к-рыми мы вправе гордиться перед странами капиталистическ. мира, развертывание массового рабочего О. чрезвычайно отстает в количественном и особенно в качественном отношении от растущих потребностей рабочих и трудящихся масс. Сеть учреждений для рабочего О. состоит гл. обр. из стационарных домов отдыха, приспо-

собленных к обслуживанию рабочих во время декретных отпусков. К тому же при всех своих бесспорных достижениях дома отдыха по постановке своей, по режиму в массе еще не перестроились по-новому, лицом к задачам поднятия производительности труда, производственно-технической пропаганды, культурного обслуживания и т. д. При огромном развитии пролетарского туризма и больших успехах этого важнейшего вида отдыха широких масс туристическое движение также чрезвычайно отстает как по объему, так в особенности по крайне низкому уровню сан. состояния маршрутов и баз и системы обслуживания туристов. Остаются почти неразрешенными до сих пор вопросы О. рабочего на производстве, О. выходного дня, О. работницы-матери, рабочего подростка, рабочей семьи. Между тем не подлежит сомнению, что при новых формах труда, при повышающейся роли в производстве женщин и рабочих подростков именно эти вопросы составляют основное звено в проблеме рабочего О. на данном этапе. Приходится констатировать, что рабочий О.— важнейший участок социалистического быта и культуры—пребывает еще в тени, хотя за последнее время наблюдается значительный рост интереса и связанный с этим, но пока явно недостаточный сдвиг в развертывании теоретической и практической работы в области рабочего О. Нет достаточной плановости в развертывании работы по организации О. Нет принятых норм и типов строительства. В основу последнего не положены принципы массовости, гигиеничности, легкой выполнимости и в первую очередь дешевизны строительства. Не разработаны вопросы режима, активирующего, повышающего работоспособность О., нет достаточных научных указаний для различных возрастов, по отраслевому признаку и т. д. Не используются достижения современной техники капиталистических стран в применении к пролетарскому О. Отсутствуют кадры научных и практических работников. К разработке этих вопросов не привлечены крупные марксисты-методологи, серьезные научно-технические силы; их рассмотрение не внесено в целом в широкую рабочую аудиторию. Литературы почти нет; нет обобщения и оценки на основе марксистско-ленинской теории накапливаемого на местах опыта и т. д.

Однако наметившийся в последнее время сдвиг знаменует новый этап не только в количественном развертывании, но и в качественной постановке вопросов рабочего О. Коренная особенность этого нового этапа заключается в том, что в ходе социалистич. строительства созданы предпосылки для того, чтобы О. рабочего, для к-рого до последнего времени создавались особые условия гл. обр. в системе домов отдыха стационарного типа, перенести с этой базы на значительно более расширенную основу—в городское хозяйство, в быт и в труд, подняв тем самым рабочий О. на более высокую ступень. На этой ступени своего развития система рабочего отдыха должна охватывать все стороны рабочего досуга в быту, на производстве и в учебе, в выходной день и в декретном отпуску, причем по содержанию своему эта система отдыха должна 1) обеспечивать трудящимся наряду со свободным выбором различных здоровых развлечений и увлекательных занятий приобщение к пролетарской культуре, к передовым образцам искусств (театр, музыка, кино и др.) и вместе с тем 2) предусматривать культурно-политические массовые мероприятия, направленные к максимальному использованию рабочего О. для целей социалистического строительства и пролетарской обороны (политучеба, техпропаганда, военизация, массовые политические кампании и т. д.). Система рабочего О. должна быть максимально обеспечена как в рабочем жилье, так и на фабриках, заводах, на рабфаках, во втузах и вузах организацией соответствующих учреждений (клубы на воздухе, физкульт. площадки, бассейны, солярии, души и т. д.), рассчитанных на широчайшее применение физкультуры и использование в часы досуга оздоровляющего влияния естественных сил природы—солнца, воздуха и воды. В этой системе особая роль должна принадлежать паркам культуры и отдыха как базам различных видов О. и ближнего (пригородного) туризма. Режим О. должен строиться на следующих основных требованиях: 1) организация О., сочетающая интересы личности в коллективе с требованиями коллективного О. как основной его формы; 2) полная свобода выбора занятий, развлечений, трудовых процессов, никаких элементов принудительности; 3) рациональное чередование активирующих воздействий и дозированного покоя, диференцируемое соответственно профессии, возрасту, полу и физ. состоянию; 4) рациональная дозировка пользования физ. факторами, особенно солнцем; 5) вывод из помещений летом и зимой на воздух в соответствии с климат. условиями (принцип максимальной аэрации). Важнейшая организующая роль в массовом О. должна принадлежать рабочим клубам, к-рые пока еще чрезвычайно отстают от предъявляемых к ним в этом отношении требований. К этой задаче должна быть повернута вся клубная сеть со всей системой культурно-бытовой организации (в казармах, жилтовариществах, жактах) с цеховыми красными уголками на производстве, с огромным активом рабочих и работниц, втянутых в работу культсоветов, из к-рого должны черпаться основные кадры организаторов О. масс.

Основными формами рабочего отдыха должны являться а) отдых на производстве, б) отдых в учебе во время различных перерывов, в) отдых в быту—в рабочих поселках, бараках новостроек, жактах, совхозах и колхозах, в зеленых массивах подле поселений и т. д. Как в отношении указанных выше видов, так и для декретного отпуска важнейшей формой О. для основной массы трудящихся должен явиться туризм как дальний, так особенно ближний, пригородный, получающий широчайшие перспективы своего развития как форма наиболее оздоровляющего, закаливающего и военизирующего О. Для наибольшего использования целебных сил природы в интересах рабочего О. должны быть широчайшим образом освоены лечебные местности и курорты (приморские, горные, степные, лесные климат. станции) как наиболее эффективные базы О. стационарного типа и как базы для туризма, транзитные и конечные пункты туристических маршрутов. Наряду с проектированием специальных опытных учреждений, построенных на использовании передовых достижений науки

и техники, требующих возведения особых сооружений, основным принципом системы массового рабочего О. должна быть максимальная простота и дешевизна всех ее мероприятий и устройств и их органическое включение в соответствующие элементы социалистического быта (жилье, сквер, кино, клуб, пригородные дачные районы и т. д.). Поэтому, смело проектируя новые типы учреждений рабочего О., стоящие на высоте грандиозных задач и перспектив строительства социализма, необходимо вести непримиримую борьбу с «левацкой» ставкой на дворцы и гигантские базы отдыха, приводящей на деле к недооценке наиболее доступных простейших форм О. миллионных масс города и села.

Отдых на производстве. Этот вид О., называемый иначе роздыхом, представляет наименее изученную главу. Формы этого О.: во время обеденного перерыва, при перерывах, вызванных технологическим процессом (напр. в калошном цехе на конвейере каждый час—10 мин. перерыва), или во время перерывов, вводимых специально для О. Особенно важно обеспечить культурными и гиг. условиями О. широкий слой рабочих-активистов, проводящих нередко бóльшую часть своего досуга на заводе. Нужно создать такую обстановку, чтобы эти рабочие не растрачивали свои силы во время перерыва между сменой и общественной работой, толкаясь в грязных накуренных помещениях, лежа на сырой земле и т. д. Простейшие мероприятия на заводах не требуют особых затрат. На территории завода нужна организация площадки для различных игр на воздухе, физ.-терап. площадки с душевой установкой, с навесом от дождя и солнца, с лежанками для пожилых и утомленных, со скамьями и пр., чтобы обеспечить различные виды О. (динамического, покойного) и занятий на воздухе. Крайне важно соответствующее устройство цеховых клубов, помещений для О. при столовых и т. д., причем главное требование состоит в обилии света и чистого воздуха с выносом, где и когда это возможно, на воздух всей клубной работы. Постановление правительства РСФСР от 13 июня 1931 г. обязывает предусматривать при строительстве промышленных предприятий «помещения для проведения физ. упражнений в течение рабочего дня (перерыв), причем во вредном производстве для этого должны быть отведены специальные помещения (с использованием их одновременно под красные уголки), а в невредных цехах может быть использована площадь в самом цехе; водно-лыжные станции, а также и земельные участки на территории предприятия».

В последнее время на ряде предприятий (в Москве—Электропровод, Трехгорная мануфактура, Гослабормедиз и др.) поставлена в порядке опыта т. н. «физкульт-пауза», представляющая специально вводимый десятиминутный перерыв, во время к-рого рабочие под руководством инструктора занимаются физкульт. упражнениями. По предварительным данным Ин-та физической культуры (Москва) этот опыт дает весьма ободряющие результаты. Весьма показательны в этом отношении результаты многочисленных экспериментов, поставленных в Западной Европе (особенно в Германии, Англии) и в САСШ. Так, Гербст (Robert Herbst) приводит данные о результатах применения десятиминутных физкульт. перерывов (Pauseturnen) у телефонисток Берлинской телефонной станции после 4—5-часовой работы. Утомление, особенно нарастающее после обеда, почти совсем исчезало, телефонистки возвращались на работу освеженные. Автор приводит также данные о снижении временной нетрудоспособности после введения перерывов. При этом он замечает, что нельзя относить результат целиком за счет гимнастических упражнений. Вернон, Бедфорд и Варнер (Vernon, Bedford, Warner) считают, что повышение производительности труда при помощи перерывов зависит от рода работы. «При процессах производства,— пишут авторы,—связанных целиком или в бóльшей части с применением человеческого труда, влияние утомления настолько снижается перерывами отдыха, что прирост рабочей силы покрывает потерю времени и общая дневная производительность возрастает. При тех же процессах, которые требуют небольшого ручного труда и главным образом производятся машиной, производительность труда не возрастает.—Виат, Онгден (Wyatt, Ongden) исследовали, какое влияние производит поведение рабочего во время перерывов на повышение производительности труда. Вернон приводит многочисленные данные (из опыта предприятий в Англии и САСШ) о различных методах применения перерывов разной длительности с изучением влияния этих перерывов на производительность труда рабочих. Все данные автора говорят о выгодности перерывов для О. При этом он подчеркивает, что короткие перерывы для О. после коротких периодов работы давали значительно лучшие результаты, чем долгие перерывы после продолжительных периодов работы. «На одном заводе рабочие производили по 16 предметов в час, когда они располагали рабочим временем по своему усмотрению. После того как установили 10-минутный перерыв после каждых 25 мин. работы, они стали производить по 18 предметов в час; когда они стали отдыхать по 3 мин. после каждых 17 мин. работы, производительность поднялась до 22, а когда установлено было 2 мин. О. после 10 мин. работы, тогда рабочие стали производить по 25 штук в час». Не подлежит никакому сомнению, что как цитированные исследователи, так и мн. другие авторы аналогичных работ выполняли «социальный заказ» буржуазии в отношении «научного» обоснования той потогонной системы труда, которая известна под названием капиталистической рационализации. Это нужно иметь в виду при оценке и учете приведенных материалов с точки зрения требований социалистического строительства. Одну из важнейших задач советской науки—задачу, еще не разрешенную,—составляет изыскание таких комбинаций труда и О. в различной последовательности их чередования, которые наряду с наивысшей производительностью труда обеспечивали бы наиболее благотворное влияние на рабочего. Отдых на производстве представляет важнейшее звено в проблеме рабочего О. Соответствующие мероприятия должны быть включены в единые культ.-быт. планы заводов. Опыт показывает живой интерес рабочей массы к организации здорового рабочего О. Ярким примером может служить имеющий место факт выделения из рабоч. актива «друзей рабочего отдыха» (завод Гослабормедиз). Руководящая

Рис. 1. Проект базы отдыха: *1* — спальные корпуса; *2*—клуб; *3*—столовая; *4*—вестибюль; *5*—пропускник; *6*—физиопрофилакторий; *7*—аэросолярий; *8*—спорт-павильон; *9*—военный городок; *10*—спортивные площадки; *10а*—теннис; *10б*—волейбол; *10в*—крокет; *10г*—городки; *11*—павильон на 80 чел.; *12*—павильон на 10 чел.; *13*—площадка сдачи нормы; *14*—беговая дорожка; *15*—поляна для массовых игр; *16*—площадка для утренней зарядки; *17*—фонтан; *18*—садовые уборные; *19* — участок для труд. процессов; *20*—парники; *21*—оранжерея; *22*—хозяйственный двор; *23*—туристский павильон; *24*—палатки туристов; *25*—детский городок; *26*—привратник; *27*—трильяж.

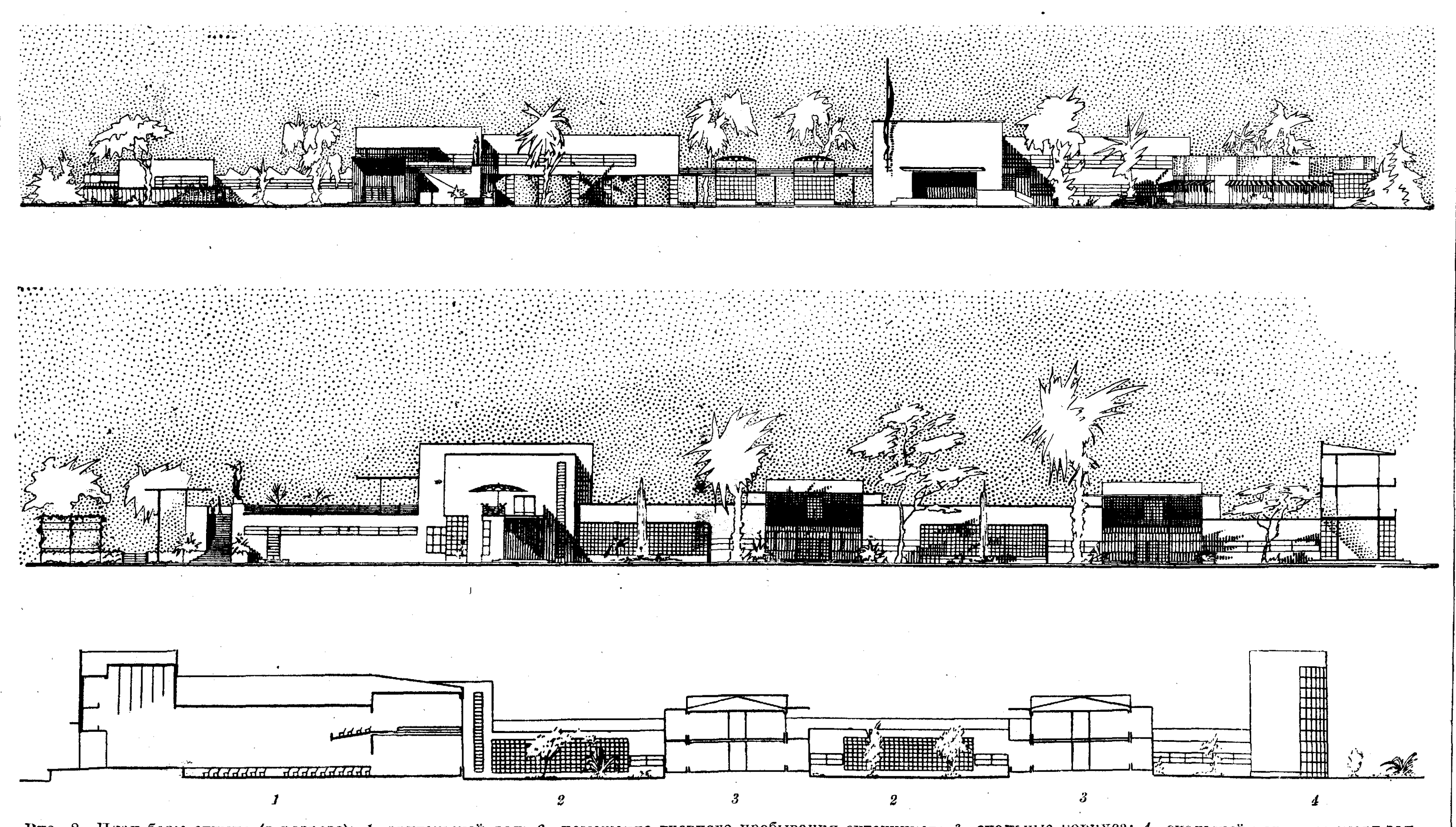


Рис. 2. План базы отдыха (в разрезе): *1*—зрительный зал; *2*—помещение дневного пребывания суточников; *3*—спальные корпуса; *4*—спальный корпус и спорт-зал.

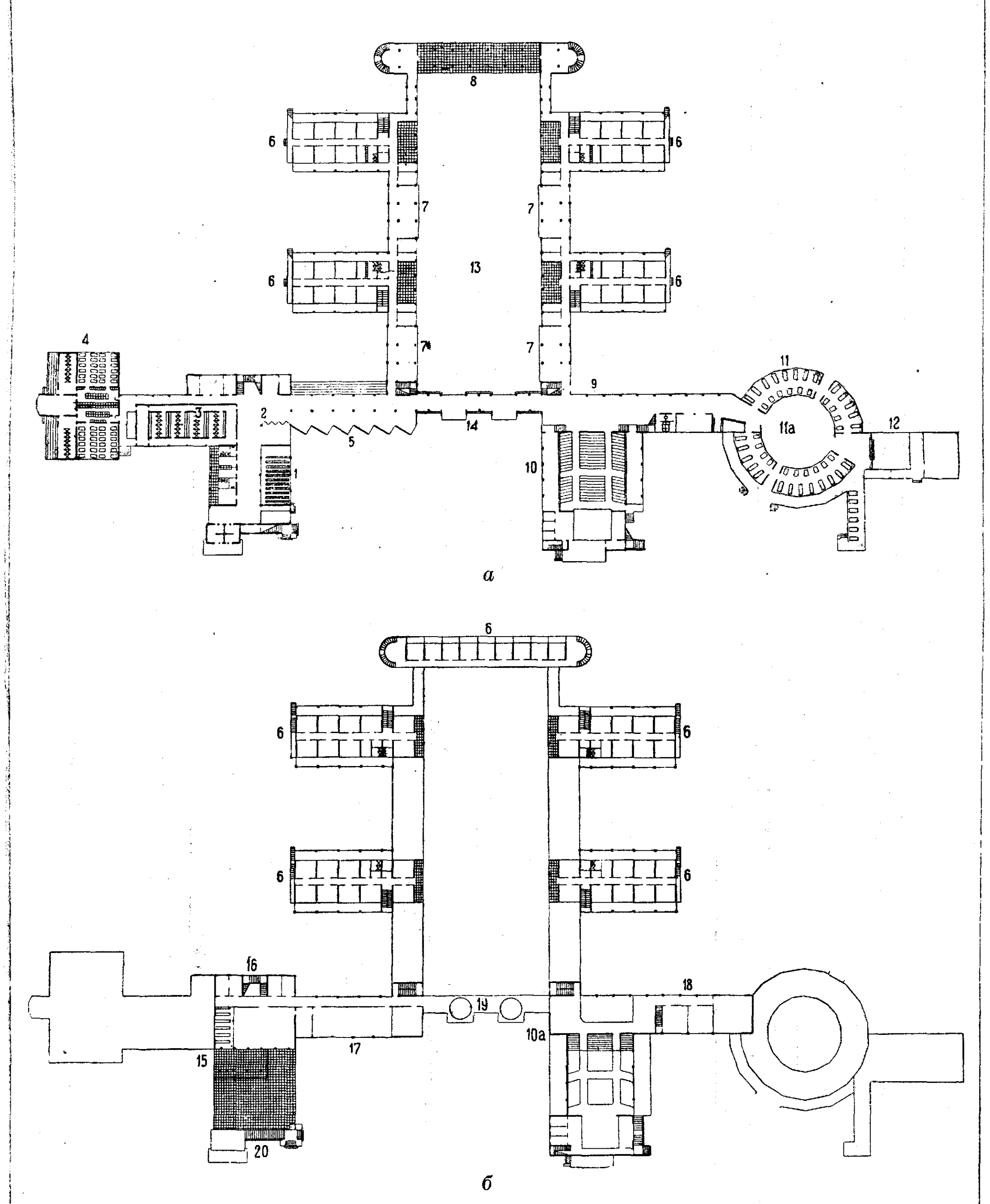


Рис. 3. План дома отдыха: *а*—первый этаж; *б*—второй этаж; *1*—вестибюль с обслуживающими помещениями; *2*—гостиная; *3*—мытьевые души; *4*—профилакторий; *5*—помещение периодических выставок; *6*—спальные павильоны, объединенные крытыми галлереями; *7*—помещение дневного пребывания суточников; *8*—физкультурный зал, раскрытый летом, закрытый зимой; *9*—фойе; *10*—зрительный зал; *10а*—балкон зала; *11*—столовая; *11а*—открытый летний дворик; *12*—кухня; *13*—внутренний зеленый дворик; *14*—галлерея; *15*—терраса; *16*—библиотека и комнаты тихих занятий; *17*—лекционный зал; *18*—комнаты громких игр и занятий; *19*—открытый переход; *20*—терраса.

и инициативная роль в деле организации О. и использования активности масс должна лежать на здравпунктах. Решение об этом принято на Съезде здравпунктов в марте 1932 г. (Москва).

Отдых для учащихся (на учебе), в первую очередь в техникумах, на рабфаках, втузах и вузах, имеет особое значение как с точки зрения массового оздоровления, так и с точки зрения интересов «производства» (учебы). Говоря о том, как важно укреплять в молодежи ее жизнерадостность и жизненные силы, В. И. Ленин указывал (Клара Цеткин, «Ленин и трудящаяся женщина»), что молодежи нужны: «здоровый спорт, гимнастика, плавание, путешествия, физические упражнения всякого рода, многосторонность умственных интересов, здоровое тело, здоровый дух». В этом направлении и должна строиться система О. учащейся молодежи, будучи в наивысшей мере увязана как с учебой, так и с боевыми задачами строительства социализма. Приведенный выше декрет СНК РСФСР от 13/XI—1931 г. устанавливает обязательность «при строительстве новых зданий для учебных заведений всех типов кроме начальной школы предусматривать устройство зал для физических упражнений с подсобными помещениями для массовых занятий, а также отводить земельные участки с физкультурными площадками на них». При строительстве зданий для начальных школ должна быть предусмотрена возможность проведения физ. упражнений в учебных или подсобных помещениях (классы, коридоры) путем их приспособления. Туризм, экскурсии, спорт и физкультура получили огромное, но все еще совершенно недостаточное распространение в жизни школы. Для разработки системы мероприятий по введению в обиход учебных заведений активирующего О. Центральным институтом курортологии организована опытная база в Механико-машиностроительном ин-те и в б. Горной академии (Москва), где изучаются различные формы режима О. для лета и зимы как во время коротких перерывов между занятиями, так и в выходной день.

Отдых в быту. В своем докладе на июньском пленуме ЦК ВКП(б) о реконструкции городского хозяйства тов. Каганович говорил: «Мы вступили в период социализма. Это означает, что, завершая построение фундамента социалистической экономики и развивая всемерно индустриализацию страны, мы должны сейчас широким фронтом развернуть работу по перестройке материально-бытовых и культурных условий жизни рабочих и трудящихся масс на социалистической основе». Решения 17 Всесоюзной партконференции определили пути проведения не только острых текущих мероприятий, но и широких, исторической важности задач социалистической реконструкции, раскрывающихся в грандиозной перспективе плана второй пятилетки.—Организация повседневного досуга. Мероприятия по организации повседневного досуга должны строиться применительно к своеобразию местных условий с максимальным использованием всяких возможностей, как бы примитивны они ни были. При этом нужно уделять особое внимание таким формам организации О., к-рые были бы наиболее доступны рабочим массам и обеспечивали бы наибольший охват свободного времени рабочих. В промышленных центрах и в рабочих поселках новостроек важнейшую базу для массового О. должны составить мероприятия по благоустройству, проведению зеленых насаждений, приведению в порядок скверов, использованию пригородных зеленых массивов и т. д. Согласно постановлению СНК от 13/XI — 1931 г. «при проведении коммунального строительства должно быть предусмотрено строительство бассейнов для плавания с подсобными помещениями при крупных городских банях, купален, пляжей и общественных душей. При строительстве клубов, домов социальной и физической культуры должны быть предусмотрены сооружения для физ. упражнений, подсобные помещения, земельные участки с физкультурными площадками на них, водно-лыжные станции и т. д.». Подле рабочих жилищ должны быть организуемы площадки для игр, спорта, солнечно-воздушных ванн с простейшими приспособлениями. Единые культ.-быт. планы на заводах (напр. на Верхнеисетском) предусматривают на 1932 г. развертывание широкой системы О. в заводских поселках как для взрослых, так и для подростков с привлечением для этой цели инструкторов и т. д. Организация тут же детсадов и яслей (вместе с устройством прачечных) освобождает женщине-работнице и ее досуг. При крайне небольших средствах, к-рые требуются для проведения простейших мероприятий по О. в быту, именно здесь важнейшую, а подчас решающую роль, как показывает опыт, играют инициативность местных организаций, мобилизация самодеятельности масс и внутренних ресурсов.

Отдых выходного дня должен строиться на широко развитой сети О. в быту, чтобы рабочий и его семья могли культурно проводить свой досуг тут же подле своего жилья. Однако не подлежит сомнению, что в проблеме О. выходного дня большую роль должны сыграть специальные базы, парки отдыха и культуры и массовый пригородный туризм. Базы О. выходного дня могут быть рассчитаны для организованного дневного, суточного и 40—48-часового О. на летнее и круглогодовое функционирование. В зависимости от характера своего назначения они могут варьировать в своих формах. Простейшего вида приспособление пригородных зеленых массивов подле рабочих центров требует отведения лесных участков с удобными путями сообщения, поддержания чистоты и порядка на этих путях и участках, их оборудования скамьями, навесами для защиты от непогоды, снабжения кипяченой водой, передвижными и продуктовыми ларьками и т. д. База О., где дается возможность рабочему провести весь выходной день с ночовкой, располагаясь вблизи рабочего жилья, в сухой, высокой, по возможности лесистой местности, должна быть оборудована хотя бы примитивными, но всеми необходимыми установками культурно-оздоровительного О.: 1) санитарно-культурный и оздоровительный комплекс—пропускник простейшего типа, солярии, речной пляж, физкульт. площадки, уборные; 2) культурный комплекс—читальни, уголки для клубных игр (шашки, шахматы), для политпросвет. работы, техучебы, выставок, консультаций, открытая сцена, кино; 3) комплекс О. и общественного питания: помещения

для О. с гамаками, кушетками, кухня, столовая и пр. При базах должны быть созданы детские уголки для обслуживания детей дошкольного и школьного возраста, прибывающих с родителями. Уголки должны располагать специально оборудованными площадками для игр и занятий и т. д. Все перечисленные установки и сооружения должны быть наиболее легкого типа в виде навесов, веранд из местных строительных материалов. Широко должно применяться для лета устройство палаток. Центральным институтом курортологии (Москва) разработан проект опытной базы с пропускной способностью на 500 чел. в сутки отдыхающих однодневников и суточников на круглый год. База рассчитана на обслуживание крупного предприятия с числом рабочих в 15 000—20 000 чел. и предусматривает вполне культурную и гигиеническую обстановку соответственно режиму активирующего динамического О. (см. проект—ст. 185—192).

Парки отдыха и культуры — см. *Насаждения зеленые.*

Пригородный туризм. В обслуживании широких масс трудящихся правильно организованным рабочим О. огромную роль предстоит сыграть туризму. К сожалению туризм у нас пока еще совершенно недостаточно распространен. Вопросы «отдыха в конце недели» (Weekend; Wochenenderuhe) составляют в последние годы предмет большого интереса за границей. Разработаны типы специальных легких дешевых построек, организуются особые выставки, выходят в свет иллюстрированные издания. Выросла особая индустрия портативных приспособлений и т. д. Все это рассчитано не на рабочую массу, а на буржуазию, чиновничество и на удовлетворение запросов частного индивидуалистического хозяйства, мещанского, бюргерского уюта. Однако есть немало достижений в организации и технике, в частности в создании гигиенической и удобной обстановки передвижения и походного быта, образцы к-рых, особенно в Германии, остаются непревзойденными по изобретательности и дешевизне. Нужно перенести к нам лучшие из этих достижений, приспособив их для обслуживания широких пролетарских масс. «Нужно дать в эти парки такие же удобства, какие даются в европейских городах с той „маленькой" разницей, что там этими удобствами пользуются капиталисты, а у нас будут пользоваться пролетарии—кузнецы, токаря, ткачи, машинисты, сапожники» (Каганович). Нужно поставить боевой задачей создание для начала в крупных пролетарских центрах по 1—2 маршрута в ближайшие пригородные лесные массивы, организовать в них базы О., сделать уже в ближайшее время возможными рабочие массовки в условиях элементарно необходимых удобств и гигиены. Для этого нужно провести пешеходные дорожки, хорошее беспыльное шоссе для автомобилей и велосипедов, гиг. дешевые кафе, столовые, киоски с прохладительными напитками, веранды, где можно укрыться от дождя летом, обогревательные помещения для зимнего туризма, организовать лыжные, водные станции, обеспечить площадки для детей и пр. Все это чрезвычайно несложно и не должно представить особых затруднений, если не гнаться за капитальными сооружениями и широко пользоваться оборудованием лагерного типа. При проектировке пригородных баз отдыха необходимо иметь в виду возможность применять здесь же нек-рые лечебные факторы для многочисленной категории больных, к-рыми до сих пор без всякой необходимости наводняются наши курорты. Здесь с успехом может быть применено лечение ревматиков, подагриков и других б-ных иловой грязью или лечебным торфом, искусственными минеральными водами или различными методами физ. лечения. Такое проектирование подле городов и новостроек климат. станций и здравниц наряду с мощными благоустроенными базами О. имеет большие преимущества с точки зрения наиболее целесообразного использования крупных капиталовложений. Оно должно однако при планировке исходить не только из общесанитарных соображений (напр. изоляция туберкулезных), но и из строгого учета всего различия требований, предъявляемых к учреждениям О.—для здоровых и лечения—для б-ных. На этом именно принципе комплексности планировался под Москвой *Зеленый город* (см.).

О. в декретном отпуску представляет, как указывалось, форму, получившую наибольшее распространение в СССР. Декретные отпуска рабочих обеспечиваются в *домах отдыха* (см.). Стационарные дома при всех их бесспорных достижениях и проведенной ими огромной положительной работе перестали по характеру своего режима ныне удовлетворять значительную часть рабочих. По отчетам в 1931 г. контингент домов отдыха состоит на 50—55% из рабочих до 30-летнего возраста, к-рым по их интелектуальным, физическим и социальным потребностям нужно не однообразное, быстро приедающееся пребывание в доме отдыха, а туризм во всех его разнообразных формах и видах.

Вопросы организации, планирования и научного обоснования.

1. Организация и планирование. Развитие рабочего О. как проблемы синтетической, связанной с вопросами труда, быта и культуры, зависит от работы индустрии, коммунального хозяйства, здравоохранения, кооперации и многих других организаций. Необходимо объединение разрозненных сил и средств и плановое их использование. Необходимо создание опытных баз, образцовых учреждений на заводских предприятиях, в совхозах, МТС, колхозах. Требуется привлечение заинтересованных институтов, Академии коммунального хозяйства и др., широкая подготовка научных и практических кадров, использование иностранного опыта, создание специального журнала, созыв периодических научных конференций и—как основное решающее условие—мобилизация вокруг работы по организации О. широкой пролетарской общественности. Вопросы организации рабочего О. пока еще не нашли своего окончательного разрешения. Первый опыт объединения всех видов рабочего О. представляет план НКЗдр. УССР на 1932 г. Представленный правительству Украины проект предусматривает возложение общего руководства на НКЗдр. и создание при горсоветах больших промышленных центров специальных управлений, к-рые должны ведать на началах хозрасчета организацией массового рабочего О., привлекая страхкассы, профорганы и др. На Урале областными организациями принято решение о

создании специальных комиссий—областной при Уралпрофсоюзе и районных при райпрофсоветах. Рабочий О. во всесоюзном масштабе планирует Госплан СССР.

2. Кадры рабочего отдыха. На обширнейшей базе мероприятий по обеспечению рабочего досуга в СССР выращены значительные кадры организаторов домов отдыха, физкультурников, культработников. Однако эти кадры совершенно недостаточны численно и не подготовлены к задачам развертывания рабочего О. по-новому. Отсюда важнейшая роль форсированной подготовки научных работников-методологов и исследователей в области наиболее эффективных форм О. и рационального туризма и формирования кадров подготовленных организаторов и культурников. Работа в этом направлении только начинается. Вопросы рабочего О. и туризма вводятся в преподавание (курс при кафедре курортологии в Ин-те усовершенствования врачей в Москве), начата подготовка аспирантов, запроектирована система курсов для подготовки и переквалификации различных категорий работников. Работа эта пока еще явно недостаточна и упирается в слабость научной базы, недостаток опытных преподавателей и руководств и недооценку потребности в новом профиле работников по О. и туризму.

3. Материально-техническая база. Перспективы развертывания рабочего О. и туризма выдвигают со всей остротой вопросы материально - технического оборудования всех видов: подвижных игр, занятий, наглядных пособий, физкульт. инвентаря, походного снаряжения для туристов, сан.-технического оборудования для физиотерап. площадок и других оздоровительных сооружений на базах О. и т. д. Необходима разработка наиболее удобных, дешевых и прочных изделий и стандартов их массового производства. Развертывание массового производства названных и многих других предметов строительства, оборудования и снаряжения составляет одну из коренных задач в плане второй пятилетки и должно быть учтено по линии соответствующих отраслей индустрии.

4. Научное обоснование. Научная разработка вопросов рабочего О. возложена правительственными органами РСФСР на Центральный институт курортологии (Москва). В 1931 г. Ин-том разработаны типовые учреждения О. выходного дня, основные установки и задания для проектировки базы О. выходного дня для Парка отдыха и культуры в Свердловске, развернутый план оздоровительных мероприятий по схеме генерального проектирования Сокольнического парка в Москве и план организации отдыха для втузов и пр. Одновременно проведен ряд работ по изучению эффективности туристическ. путешествий в разных условиях их проведения. Группой сотрудников ин-та (Орлюк, Невраев, Модель) изучено влияние О. выходного дня на рабочих-текстильщиков. Оказалось, что группа отдыхающих, проводившая в течение месяца систематически свои выходные дни в доме отдыха, дала резкое улучшение по ряду признаков состояния нервной системы, обмена веществ, состава крови, улучшения памяти, внимания и пр. Весьма значительный рост по сравнению с контрольной группой получен у той же группы отдыхающих и по количеству выработанной продукции (у ткачей Краснохолмской ф-ки, отдыхавших 6 дней в течение января, производительность труда выросла на 7%, у ткачей фабрики «Освобожденный труд», пользовавшихся отдыхом 12 выходных дней в январе и феврале,—на 10 %). Научно-исследовательская работа должна объединить научные ин-ты на теоретической разработке коренных проблем, к-рыми являются: изучение наиболее эффективных форм О. в различных условиях в городе и в социалистическом секторе села в связи с изживанием противоположности между городом и деревней; проблема коллективного О.; труд. процессы как формы О. у различных проф. групп; проблема чередования труда и О. с точки зрения повышения производительности труда; история О. в различные эпохи в зависимости от производственных отношений и т. п. Разработка теории социалистического О. должна проводиться на основе марксистско-ленинской теории, в борьбе против всех извращений. Она должна развиваться в непримиримой борьбе против правооппортунистической недооценки массового рабочего О., против аполитичности, против непонимания принципов массовости и коллективизма в О. как орудий социалистического перевоспитания масс. Наряду с этим необходим решительный отпор левацким попыткам превратить отдых рабочего в сплошное переключение на труд (отождествление О. и труда), заполнить рабочий досуг сплошным митингованием. Эти попытки представляют в конечном счете угрозу лишить рабочего культурного активирующего О., стеснить «свободную игру его интелектуальных и физических сил» (Маркс) и оторвать рабочий О. от коренных задач строительства социализма.

Лит.: Иттин, Проблема рабочего отдыха и туризма в системе здравоохранения, На фронте здравоохранения, 1932, № 7; Allers R., Arbeit, Ermüdung, Ruhe (Hndb. d. soz. Hygiene, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. V, B., 1927, лит.); Industrial fatigue research board, серия работ Vernon'а и др. в отчетах Medical research council, L., 1927—30 (reports № 41, 52, 56 и др.; лит.); Kaup J. u. Grosse A., Arbeit u. Erholung als Atmungsfunktion des Blutes, Kassel, 1931.

Периодическое издание—Курорты, физиотерапия, рабочий отдых, М., с 1932.

См. также лит. к ст. *Дом отдыха*. **Г. Данишевский.**

ОТЕК (oedema), скопление водянистой жидкости (трансудата) в тканях (см. *Водянка*). Отеки бывают местные или общие, распространенные (см. *Anasarca*). Состав водяночной жидкости (см. *Трансудат*) подвержен в разных случаях О. значительным колебаниям, особенно в смысле содержания белка (min. 0,1, max. до 4,5—5%); содержание солей в среднем около 0,7%; нередки примеси продуктов тканевого обмена или распада клеток (особенно при воспалительном отеке)—муцина, лейцина, холестерина, гемоглобина, уробилина; уд. вес отечной жидкости 1,007—1,013; pH=7,35—5,9 (Schade). Место преимущественного скопления отечной жидкости—соединительная ткань, промежутки между ее структурными элементами. Кроме свободного трансудата, помещающегося в межтканевых промежутках, большое количество отечной жидкости всегда связывается физико-химически тканями, обусловливая их набухание. Признаки О.: увеличение объема тканей, побледнение, уменьшение эластичности, тестоватость, похолодание, повышенный блеск поверхности (серозных оболочек, кожи, разреза вещества мозга и пр.), выделение с по-

верхности разреза большого количества водянистой жидкости. Микроскопически при О. соединительной ткани находят раздвигание соединительнотканных волокон отечной жидкостью, расщепление их на фибрилы, нередко расширение лимф. сосудов; при долго длящемся О. кроме того наблюдается разбухание соединительнотканных волокон, мацерация и исчезание фибрил, набухание и вакуолизация соединительнотканных клеток, а также клеток эпителия и мышц, и разного рода явления перерождения и атрофии. При долго длящихся О. могут наступить разрастание и склероз соединительной ткани, не достигающие однако резкой степени развития (за исключением отчасти связанных с О. случаев слоновости и склеродермии).

Происходит водяночная жидкость, как и нормальная тканевая лимфа, из крови путем выхождения составных частей плазмы (преимущественно воды и солей с большей или меньшей примесью белка) через стенки капиляров в ткани. Основной механизм происхождения О. заключается в нарушении нормальных количественных соотношений между лимфообразованием (трансудацией) и оттоком лимфы с преобладанием первого над последним; в результате происходит скопление лимф. жидкости (тканевой лимфы, трансудата) в тканях. В огромном большинстве случаев О. возникают не вследствие затруднения оттока лимфы по лимф. путям (последние всегда очень богато развиты, кроме того лимфа всегда оттекает и по венам, всасываясь в начала вен), а вследствие повышенного образования трансудата и задержки его в тканях, связывающих воду при своем набухании. Затруднение оттока по лимфатич. путям имеет второстепенное значение в происхождении О.; лишь при закупорке очень многих лимф. путей (напр. клетками опухолей, при воспалительных изменениях) может на этой почве возникнуть О. Однако экспериментально доказано, что закрытие отводящих лимф. путей способствует развитию отеков и препятствует рассасыванию отечной жидкости (Ноткин) (см. также пат.-гист. исследования Recklinghausen'а, Klebs'а, Ziegler'а, Bauer'а). Первенствующее значение для возникновения О. имеют процессы распределения и задержки воды в тканях (в связи с механическими моментами и соотношением белков и электролитов—см. ниже); поэтому О. рассматривают также с точки зрения нарушения водного баланса в тканях с преобладанием притока воды над оттоком, т. е. задержки воды в тканях вследствие как местных, так и общих причин, влияющих на водный обмен. Отсюда можно чисто схематически ближайшие факторы, ведущие к возникновению О., разделить на местные (тканевые) и общие (расстройства водного обмена во всем организме).

А. Местные (тканевые) факторы. Нарушение каждого из физ., resp. физ.-хим. факторов, обусловливающих в норме движение жидкости в направлении от капиляров через их стенки и через ткани к отводящим лимфу путям, или чаще одновременное нарушение нескольких из этих факторов может вести к О. Различают следующие виды указанных факторов: 1. Механические факторы; значение их выдвинуто на основе механической (фильтрационной) теории лимфообразования Людвига (C. Ludwig), приписывавшей главную роль в происхождении лимфы механическому давлению крови в капилярах. Ландерер, Рейхель, Кернер, Клеменсевич (Landerer, Reichel, Körner, Klemensiewicz) и др. указали, что наряду с давлением в капилярах необходимо учитывать также влияние противодавления тканей, resp. тканевой лимфы. Иногда О. возникает в связи гл. обр. с понижением механического тканевого давления, напр. в силу распада тканевых элементов или их атрофии (О. мягкой мозговой оболочки при атрофии мозга). Такие О. называют oedema ex vacuo (по аналогии с hydrops ex vacuo). Значение разницы механических давлений внутри и вне капиляров для возникновения О. вытекает гл. обр. из наблюдений над застойными О. Опытами Людвига и Томса (Thoms) (перевязка plexus pampiniformis), Конгейма и Лихтгейма (Cohnheim, Lichtheim), Фохта и Андреева (зажатие sin. coronar. cordis) непосредственная связь венозного застоя с О. показана весьма убедительно.

Отсутствие О. после перевязки какой-нибудь вены объясняется б. ч. быстрым восстановлением оттока крови по колятералям, которыми столь богата венозная система. Закупорка множества вен на конечности (напр. введение в них гипса—Сотничевский), наложение эластичного жгута (после выведения наружу главной артерии) всегда ведет к О. Особенно способствует развитию О. при венозном застое выключение сосудодвигательных нервов, а также всякие дополнительные раздражающие воздействия на застойные ткани: химические, термические и пр. Факт резкого усиления оттока лимфы из ductus thoracicus при обтурации правого предсердия и из бедренного лимф. ствола при перевязке бедренной вены с несомненностью говорит за прямую зависимость повышенного лимфообразования от венозного застоя. Значение механических факторов для повышения трансудации явствует также из опытов Гесса и Эрба (Hess, Erb), нашедших сгущение крови после инъекции адреналина (вследствие усиления трансудации под влиянием повышения кровяного давления). Впрочем результаты этих опытов были впоследствии истолкованы иначе: сгущение крови происходило вследствие усиления секреции различных желез. Более убедительны опыты Магнуса (Magnus)—увеличение процента Hb в крови после переливания крови вследствие повышения кровяного давления (в том числе и в капилярах) и повышенной трансудации жидкости из сосудов в ткани. При других воздействиях, ведущих к резкому повышению кровяного давления (зажатие аорты, задушение), сгущения крови не наблюдается (Ascher). В общем повышение разницы механических давлений между капилярами и тканью является лишь одним из факторов, ведущих к О.; ему принадлежит главная роль лишь в происхождении т. н. механических О., возникающих при венозном застое. Против исключительного значения механического фактора в происхождении О. вообще говорит следующее: а) одно лишь повышение кровяного давления в капилярах, напр. при артериальной гиперемии, обычно не ведет к О., хотя лимфообразование при этом усилено (Пашутин, Рогович, Клеменсевич, Остроумов); б) полного параллелизма между количеством трансудата и степенью повыше-

ния давления в капилярах не отмечается (Starling); в) наблюдаются О., при к-рых давление в капилярах не повышено (например кахектические О.).

2. Осмотический фактор, значение к-рого выдвинули Кораньи, Конштейн, Шаде, Бюргер и Баур (Coranyi, Cohnstein, Bürger, Baur) и др., сводится к повышению существующей и в норме разницы осмотических давлений крови (Δ=0,56—0,58°) и тканевой лимфы (Δ=ок. 0,62°). Доказательством усиления трансудации при повышении разницы осмотических давлений служит напр. опыт с введением гипертонического раствора NaCl в брюшную полость: сначала происходит увеличение количества жидкости в последней и выравнивание осмотических концентраций введенной жидкости и крови, а затем уже—всасывание жидкости. Повышение осмотической концентрации тканевой лимфы происходит при усилении тканевого обмена, когда более крупные (напр. белковые) молекулы распадаются на более мелкие, что имеет место особенно при токсическом и воспалительном О. В последнем случае осмотическое давление в ткани может достичь величины Δ=1,4° (Шаде). Далее повышение осмотического давления в тканях имеет место при задержке в организме солей, особенно хлоридов (Wallgren), чему нек-рые приписывают важное значение в патогенезе почечного О. Повышение осмотич. давления, соответствующее понижению точки замерзания на 0,1°, равносильно повышению механического давления более чем на 1 атмосферу. Однако в процессе образования трансудата при О. имеет значение лишь небольшая часть этого давления, т. к. капилярная стенка не может быть вполне приравнена к полупроницаемой мембране: она проходима не только для воды, но и для многих растворенных в ней веществ (Шаде). Нек-рое проявление осмотических сил (как в случае полупроницаемой мембраны) получается при этом лишь потому, что, проходя через мембрану сосудистой стенки, многие молекулы и ионы испытывают задержку в зависимости от их величины и электрической зарядки, resp. от свойств и зарядки самой мембраны.

Какое значение в происхождении отеков имеет частный случай осмотического мембранного равновесия, известный под названием Доннанова равновесия, остается еще неясным; Шаде отрицает значение этого фактора в генезе О., приписывая ему лишь некоторую роль в распределении электролитов между кровью и тканями.

3. Онкотический фактор. Бóльшая часть воды в организме связана с коллоидами как плотными, так и жидкими. Особенно важное значение имеет для удержания воды способность к набуханию соединительной ткани, являющейся в организме как бы огромным депо воды и растворенных в ней веществ. В норме соединительная ткань никогда не находится в состоянии максимально возможного для нее набухания. Этому противодействуют значительная набухаемость коллоидов других тканей и особенно крови, а также механическое напряжение тканей. Если общая масса соединительной ткани у худощавого молодого субъекта составляет около 10 *кг*, то набухание ее всего на 10% дает уже задержку воды, равную 1 *л* (Шаде). Способность соединительной ткани к набуханию зависит от концентрации H- и OH-ионов и от концентрации электролитов (степень набухания в растворах солей подчиняется распределению последних в Гофмейстеровских рядах анионов). По Шаде, способность к набуханию различна у клеток соединительной ткани, ее волокон и промежуточного основного вещества. В известных пределах концентраций H- и OH-ионов наблюдаются даже антагонистические колебания степени набухания этих составных элементов соединительной ткани. Сила, с к-рой связывается вода коллоидами соединительной ткани при их набухании, измеряется давлением, необходимым для отжимания из них воды, и обозначается термином «онкотическое» давление. Фишер (M. N. Fischer), первый выдвинувший значение набухания тканей в патогенезе О., объяснял его повышением кислотности тканей. Эта теория основана на наблюдениях над повышенным набуханием желатины и фибрина в кислых средах. Аналогично этому также и ткани организма (напр. глазное яблоко, лапки лягушек) обнаруживают особенно резкое набухание в подкисленных изотонических растворах. Резкий О. можно получить на лапках лягушек, лишенных кровообращения путем перетяжки лигатурой, если лягушка остается в воде. Отсюда Фишер делает вывод, что явление О. не стоит в связи с кровообращением, а зависит лишь от пропитывания тканей водой. Кислые продукты в тканях, способствующие набуханию и ведущие к О., образуются, по Фишеру, частью вследствие токсического распада частью на почве венозного застоя.

Теория Фишера подверглась резкой критике и в главных своих положениях оказалась неверной. Со стороны патолого-анатомов (Marchand, Dietrich) было сделано возражение, что при О. происходит не только набухание тканей, но гл. обр. скопление жидкости в межтканевых промежутках. Далее Фишером совершенно не принято во внимание онкотическое (коллоидо-осмотическое) давление коллоидов крови (равное в норме 2,5 *см* ртутного столба), оказывающее влияние, прямо противоположное онкотическому давлению тканей, т. е. препятствующее трансудации. В опытах Фишера имелась собственно имбибиция мертвых тканей водой, не сравнимая с явлениями О., т. к. свойства тканевых коллоидов после остановки кровообращения резко нарушаются. При диабетическом ацидозе с точки зрения Фишера следовало бы ожидать резкого развития О., чего на самом деле не бывает. Наконец прямые наблюдения (Шаде и сотрудники) показывают, что набухание тканей при О. не стоит в связи с накоплением в них кислых продуктов: определение pH в отечной жидкости не обнаружило повышения в ней кислотности (кроме случаев воспалительных О.). По данным Шаде соединительная ткань при повышениях кислотности в пределах, возможных для жизни клеток (pH=7,35—5,9), не обнаруживает повышенного набухания, даже, наоборот, при этом происходит уменьшение набухания. Фишер не принял во внимание, что коллагенные волокна клетки и промежуточное вещество соединительной ткани имеют разный optimum набухания, лежащий в различных пределах pH. Он не учел также влияния на набухание тканей концентрации других ионов.

Несмотря на эти возражения заслуга Фишера очень велика: он первый выдвинул значение набухания тканевых коллоидов как фактора огромной важности в патогенезе О. Что это свойство коллоидов имеет большое значение и в условиях организма, показывают напр. опыты Энгельса (Engels): прежде чем разовьются видимые О., ткани уже содержат воду в гораздо большем количестве, чем в норме. Всякому «манифестному» О. предшествует стадий «лятентного» О., когда вследствие способности тканей к набуханию вода, трансудирующая из сосудов, абсорбируется тканями. Т. к. в норме соединительная ткань не достигает предела своего набухания (имеет «дефицит набухания»—Шаде), она жадно впитывает воду, когда последняя в повышенном количестве переходит из сосудов в ткани, и удерживает ее. Это явление имеет место особенно при образовании трансудатов, бедных белками: они в первое время целиком впитываются тканями, пока последние не достигнут предела своего набухания. Поэтому все виды О., по Шаде, в первом стадии представляют собой «онкотические» О. Лишь по достижении тканями предела набухания начинается, в случае продолжающейся повышенной трансудации, скопление свободной жидкости в межтканевых промежутках, т. е. лятентный О. переходит в «манифестный».

Все О. собственно онкотического происхождения можно разделить на две группы: а) О., происходящие вследствие повышения онкотического давления в тканях (напр. щелочной О.), и б) О. вследствие понижения онкотического давления коллоидов крови (напр. почечные О.); конечно такое разделение очень схематично, т. к. не обнимает всей суммы факторов, имеющих значение в патогенезе О. Повышение набухания соединительной ткани в качестве первичной причины, ведущей к О., наблюдается гл. обр. в двух случаях: а) под влиянием нек-рых электролитов, способствующих набуханию, и б) при образовании или отложении в ткани легко набухающих веществ. Из О., обусловленных набуханием тканей под влиянием электролитов, надо отметить щелочной О., отек от иодистых солей и от NaCl (*Kochsalzoedeme* у детей). Между количеством вводимых электролитов и степенью О. существует прямая зависимость (Шаде). Щелочной О. часто дает увеличение объема тканей на 100—200%. Он развивается особенно часто у диабетиков при лечении их большими количествами соды. Нек-рые принимают, что щелочные, как и солевые, О. возникают вследствие способности Na-ионов удерживать воду (E. Pfeiffer). Задержка воды при введении соды (20—30 *г* Natr. bicarbon. ежедневно) наблюдается и у здоровых, хотя обычно О. при этом не развивается.—К О., возникающим вследствие образования или отложения в соединительной ткани легко набухающих веществ, относится О. воспалительный (см. ниже) и О. при микседеме. Действию онкотического фактора в виде набухания коллоидов тканей при возникновении О. противодействует онкотическое давление коллоидов крови. Возникновение онкотических О. собственно и зависит от нарушения равновесия между онкотическими давлениями коллоидов тканей и коллоидов крови.

4. Фактор повреждения стенок сосудов выдвинут особенно Конгеймом, Эппингером, Вольгардом (Volhard). Значение этого фактора вытекает уже из опытов Конгейма и Лихтгейма: несмотря на резкое разжижение крови, вызванное введением в кровяное русло огромного количества физиол. раствора, явления О. не наступает (кроме небольшой отечности нек-рых сосудистых областей, напр. забрюшинной клетчатки, стенок кишок, где проходимость капиляров бóльшая, чем в других местах). Лишь присоединение местного раздражения, повреждающего стенки капиляров, вызывает в этих условиях О. Введение нек-рых токсических веществ в кровяное русло непосредственно вызывает О. вследствие повреждения стенок капиляров (напр. введение $AgNO_3$ вызывает О. легких). Онкотическое давление коллоидов крови способно препятствовать трансудации из сосудов лишь до тех пор, пока мембрана их стенок непроходима для белков крови. Если она становится проницаемой для них («мембраногенная гипоонкия»—Шаде), нарушается равновесие онкотических давлений между коллоидами крови и тканей, и устанавливается повышенная трансудация. Признаком обусловленности мембраногенной гипоонкии служит поэтому значительное содержание белка в отечной жидкости (напр. при гломерулонефрите). Повреждение сосудистой стенки как одна из причин О. имеет место при многих видах О. и вызывается частью изменениями физ.-хим. строения мембраны сосудистой стенки (в частности набуханием ее) частью ее растяжением (напр. при венозном застое).

Все рассмотренные факторы обычно действуют при происхождении О. в сложной комбинации друг с другом. Одной общей причины возникновения всех О. не существует. В норме указанные три вида давлений (механическое, осмотическое, онкотическое), действующие по обе стороны сосудистых стенок, уравновешивают друг друга. Возможно также взаимное уравновешивание между отдельными видами этих давлений (напр. онкотического давления осмотическим). Обычно преимущественное значение в отдельных случаях О. имеет нарушение одного из указанных видов равновесия давлений, но и все остальные виды их б. или м. участвуют в происхождении О. Поэтому лишь чисто схематически можно все О. разделить по ближайшему механизму их возникновения на О. механические, осмотические и онкотические (Шаде). В последнее время Шаде и его сотрудники в опытах с моделями капиляров, приготовленных из коллоидных мембран, изучили более подробно влияние нек-рых комбинаций факторов на возникновение трансудата. При пропускании через такие капиляры под известным давлением изотонического раствора, не содержащего коллоидов, всюду по длине капиляра происходит выхождение жидкости через его стенку. Эта «трансудация» совершается в наиболее резкой степени в приводящем («артериальном») конце капиляра, т. е. там, где механическое боковое давление пропускаемой жидкости наибольшее. Другие соотношения получаются при пропускании через тот же капиляр жидкости, содержащей коллоиды. В этом случае «трансудация» (диализация) происходит не по всей длине капиляра, а лишь в приводящем отрезке, где боковое давление пропускаемой жидкости достаточно велико, чтобы преодолеть обратное влияние

содержащихся в ней коллоидов: последние в силу развиваемого ими онкотического давления притягивают жидкость из окружающей среды (не содержащей коллоидов), в к-рую погружен капиляр. По мере постепенного понижения интракапилярного механического давления берет перевес онкотическое давление коллоидов пропускаемой жидкости, и в отводящем конце капиляра устанавливается ток жидкости не из просвета его в окружающую среду, а наоборот, из этой последней в просвет капиляра, т. е. происходит не транссудация, а обратное всасывание жидкости. Чем выше механическое давление в просвете капиляра, тем на большем его протяжении, начиная от приводящего конца, происходит трансудация, а протяжение, на к-ром происходит обратное всасывание, соответственно укорачивается. Наоборот, чем больше онкотическое давление пропускаемой жидкости при том же механическом давлении, тем на большем протяжении происходит обратное всасывание. Такие же соотношения имеют место повидимому и в капилярах организма: если пропускать через изолированные конечности изотоническую жидкость без примеси коллоидов, то через нек-рое время происходит резкий О. тканей; если затем пропускать под тем же давлением жидкость, содержащую коллоиды, то О. не только не развивается дальше, но скопившаяся уже в тканях отечная жидкость подвергается обратному всасыванию (опыты Старлинга).—В качестве дополнительного фактора в патогенезе отека имеет иногда значение сила тяжести. Так например выделение лимфы из грудного протока у собаки колеблется в зависимости от положения тела, уменьшаясь при вертикальн. положении животного головой вверх и увеличиваясь при обратном положении. Развитие или усиление О. на нижних конечностях наблюдается под влиянием силы тяжести и у человека, особенно при относительной недостаточности сердечной деятельности, ведущей к венозным застоям.

Б. Общие факторы, влияющие на возникновение О. путем нарушения общего баланса воды в организме. На первом месте в этом отношении стоит функция почек как экскреторного органа для воды и солей (см. ниже). Из органов внутренней секреции особенно важное значение в патогенезе О. имеет щитовидная железа. Роль недостаточности ее функции выступает особенно ясно при слизистом О. (см. *Микседема*), при к-ром имеется задержка большого количества воды в тканях. Экспериментально доказано резкое повышение выделения воды при введении препаратов щитовидной железы и уменьшение после тиреоидэктомии. При разных видах О. введение тиреоидина оказывает весьма благоприятный терап. эффект (Эппингер). Это влияние Эппингер объясняет повышением тканевого обмена, ведущим к обеднению тканевой жидкости белком, вследствие чего происходит уменьшение онкотического давления в тканях и обратное всасывание жидкости в капиляры.—Значение *гипофиза* (см.) в патогенезе О. учитывается постольку, поскольку доказано его влияние на водный и солевой обмен. Главное значение в этих процессах принадлежит скорее вегетативным центрам обмена области серого бугра. По Цондеку (H. Zondek), известную роль в регуляции водного обмена и в происхождении О. играет также внутрисекреторная функция яичников: так, у многих беременных в последние месяцы наблюдается задержка воды в тканях, иногда даже отечность. В общем инкреторные влияния, как равно и нервно-вегетативные, б. ч. не сами непосредственно вызывают О., а создают известную наклонность тканей к задержке воды (Oedembereitschaft), действуя или на тканевой обмен или на функцию почек. С этой точки зрения повидимому надо объяснять также наклонность к задержке воды в тканях во многих случаях общего ожирения.

Рассмотренные факторы, непосредственно ведущие к развитию О. путем нарушения водного равновесия между кровью и тканями, возникают в свою очередь под влиянием более отдаленных общих причин. Соответственно последним различают несколько клин. форм О.: 1. О. механические, или застойные, возникают вследствие венозного застоя местного или общего (напр. при слабости сердечной деятельности). Главное значение среди ближайших факторов принадлежит здесь повышению кровяного давления в капилярах вследствие передачи на них повышенного давления из вен. В результате происходит усиление фильтрации жидкости из крови в ткани. Однако это не единственный момент, обусловливающий при венозном застое повышенную трансудацию. Одновременно возникает всегда также затруднение оттока трансудата из тканей. Последний оттекает из тканей не только по лимф. сосудам, но в еще большей степени по венам, всасываясь в начала вен и венозные капиляры (см. выше). Значение вен для оттока лимфы из тканей доказали экспериментально Ашер, Старлинг и Тебби (Tubby) и др.: после перерезки у собаки всех тканей задней конечности (в том числе и лимф. путей), причем конечность остается в соединении с туловищем только посредством главной артерии и вены, подкожное введение краски сопровождается быстрым появлением ее в общем кровяном русле, следовательно происходит всасывание краски по вене. Кроме механического фактора в происхождении застойных О. имеет всегда значение повышение проницаемости стенок капиляров вследствие растяжения (Krogh) и повреждения их стенок («асфиктическое» повреждение—Шаде). В первые стадии развития застойных О. имеют значение почти исключительно механические факторы, сосудистые стенки в это время еще не повреждены (Клеменсевич), что видно и из состава отечной жидкости, почти не содержащей белка [0,025—0,062% (Haas)]. В следующие стадии застойного отека всегда в большей или меньшей степени присоединяется повреждение стенки капиляров, и количество белка в отечной жидкости повышается до 0,4—0,8% и более (Бекман, Гааз). Общие застойные *отеки* удается получить экспериментально, вызывая хрон. перикардит и тем затрудняя работу сердца (Фохт). У человека очень резкие общие О. возникают особенно при слабости *правого* сердца или при затруднении доступа крови к нему. Шотт (E. Schott) показал, что до развития О. у сердечных больных при недостаточной компенсации всегда имеется повышение венозного давления (на 5—12 *см* водного столба). Такое повышение венозного да-

вления вполне достаточно, чтобы вызвать в капилярах преобладание трансудации жидкости над всасыванием. Давление особенно повышается при мышечной работе, вследствие чего устанавливается у сердечных б-ных связь между последней и появлением О. Связь застойного О. с механич. моментами вытекает также из распределения этих О. в тех участках, где механические затруднения для оттока крови наибольшие (нижние конечности). Однако полного параллелизма между степенью венозного застоя и О. не имеется. Кроме самого застоя (его степени, продолжительности) здесь очевидно имеют значение как состояние сосудистых стенок, так и внесосудистые факторы (состояние тканей, работа почек, эндокринные влияния).

2. Гидремические и близкие к ним кахектические О., а также О., возникающие на почве понижения, resp. расстройств питания, развиваются гл. обр. вследствие понижения онкотического давления коллоидов крови (уменьшение содержания белка в плазме). По Шаде, понижения онкотического давления коллоидов крови с нормального 2,5 (для крови) до 1,9 *см* ртути уже достаточно, чтобы вызвать преобладание трансудации в искусственных капилярах над всасыванием. При понижении до 1,2 *см* устанавливается настолько резкая трансудация, что до 10,7% пропускаемой жидкости выходит из капиляра. Экспериментально однако не удается вызвать общих О. при резкой гидремии после введения в кровь большого количества физиол. раствора, несмотря даже на понижение сухого остатка крови с 10% до 2% (Конгейм и Лихтгейм). Впрочем при продолжительной инфузии физиол. раствора общие О. все же получаются. Повидимому для происхождения О. при гидремии необходимы еще добавочные моменты в виде повреждения стенок капиляров. Повышение проходимости капиляров при голодании и кахексии объясняют отчасти обеднением организма липоидами, имеющими важное значение для нормальной проницаемости эндотелия капиляров. Другие допускают появление в крови при кахексии ненормальных продуктов распада белков, действующих токсически на капиляры (Фольгард, Тимофеев).

Наконец для повышения проницаемости капиляров имеет повидимому значение также обеднение организма солями Ca, наблюдающееся при кахектических и нек-рых алиментарных О. Так, «овсяный» О., развивающийся у животных, кормленных исключительно овсом, ячменем или пшеницей, удается предотвратить прибавкой к пище солей, особенно солей Ca. У человека «овсяный» О. наблюдается гл. обр. при диабете, особенно у слабых б-ных в пожилом возрасте, при долгом потреблении овсяной муки. Ноорден (v. Noorden) относит этот вид О. к токсическим О., т. к. ему удалось выделить из овса токсически действующие вещества. При исключении из пищи овсяной муки О. исчезают, при возобновлении потребления ее — вновь появляются. Прибавка к пище большого количества жира предотвращает появление «овсяного» О.—Повидимому близко стоят к овсяным О. отеки, развивающиеся у детей, страдающих расстройством питания вследствие одностороннего кормления углеводами (Mehlnährschaden) с прибавкой NaCl. К группе О., возникающих на почве расстройств питания, относятся О., наблюдаемые при нек-рых авитаминозах, особенно при *B*-авитаминозе— при так называемой гидропически-атрофической форме бери-бери, поскольку они не возникают вследствие ослабления сердечной деятельности; последняя при бери-бери очень часто нарушается в резкой степени. Также и при цынге нередко наблюдаются отеки, особенно на голенях и лодыжках. Исходя из этих данных нек-рые авторы склонны приписывать «авитаминозному компоненту» вообще важное значение в происхождении разного вида О., возникающих вследствие недостаточности питания. Возможно также нек-рое влияние при тех же О. и недостаточности функции щитовидной железы (Эппингер, Лихтвиц). Особенно резкой степени О., развивающиеся на почве недостаточности питания, достигают при т. н. *отечной болезни* (см.) при голодных О.

3. Инфекционно-токсические О. возникают вследствие действия на ткани многих токсических веществ и инфекционных начал, вызывающих О. на месте своего проникновения в ткани или также и на отдаленных участках организма. Такие вещества бывают как экзо-, так и эндогенного происхождения. К первым относятся напр. яды многих растений и животных, вызывающие иногда очень быстро развивающиеся О. на месте их приложения, часто с образованием пузырей на коже. Такого же характера О. возникают при действии на кожу различных раздражающих веществ (горчичное масло, нек-рые боевые О. В. и проч.), при общем отравлении морфием и т. д. Далее при многих инфекциях, напр. при дифтерии, нередко появляются О., что нек-рыми авторами ставится в связь не столько с нарушением функции сердца и почек, сколько с поражением эндотелия капиляров (Любарш). Особенно резкий инфекционный О. возникает местно при сибирской язве. Часто наблюдающаяся при инфекционно-токсических О. примесь крови к отечной жидкости говорит за резкое повреждение стенок сосудов. Примером О. на почве эндогенных интоксикаций служат О., наблюдающиеся при крапивнице, при нек-рых анафилактических состояниях, resp. идиосинкразиях к определенным пищевым веществам (раки, земляника и пр.). Впрочем часто такие отеки по их возникновению очень трудно отграничить от нервных отеков: и тем и другим часто свойственны крайняя быстрота наступления и быстрое же исчезание. Также нельзя провести резкой границы между отеками инфекционно-токсическими и воспалительными: в происхождении тех и других главное значение имеет повреждение стенок сосудов (мембраногенная гипоонкия—Шаде); отсюда богатство отечной жидкости белком. Повреждение сосудов на месте приложения токсических веществ удается легко показать благодаря повышенному здесь переходу витальных красок из крови в ткани. О., наблюдающийся по соседству воспалительного фокуса и возникающий гл. обр. вследствие токсического влияния веществ, вызвавших воспаление, и продуктов распада тканей, называется еще «колятеральным» О. Кроме повреждения сосудов и другие факторы, имеющие значение в патогенезе О., вообще участвуют в происхождении инфекционно-токсических и воспалительных О.; сюда относятся: осмотическая гипертония тканей (вследствие

накопления продуктов распада), повышение способности клеток и промежуточного вещества к набуханию, уменьшение противодавления тканей (вследствие понижения их эластических свойств), отчасти повышение механического давления в капилярах (вследствие застоя), сдавление лимф. путей. Наконец токсический компонент принимает повидимому участие в происхождении и других видов О. (механических, кахектических и др.).

4. Нервные (невропатические) О. Развитие их лишь частью обусловлено нервно-сосудистыми реакциями. В пользу значения последних говорят следующие экспериментальные данные: раздражение сосудорасширяющего nervi lingualis ведет к О. языка (Остроумов), раздражение ansae Vieussenii—к О. губы (Рогович); паралич вазоконстрикторов сам по себе редко вызывает О., но способствует возникновению О. при одновременной венозной гиперемии. Необходимо кроме того учитывать возможность непосредственного влияния нервных моментов на проницаемость капиляров, а также нервно-трофических моментов на состояние химизма тканей (трофические отеки). Повышение проницаемости капиляров после перерезки симпатических волокон наблюдалось много раз, главн. образом при помощи витальной окраски и введения флюоресцина. Возникновение нервных О. у человека частью повидимому аналогично их происхождению в этих экспериментах: сюда относятся О., появляющиеся после повреждений периферических нервов, при невральгиях (особенно напр. невральгиях тройничного и седалищного нервов), при поражениях разных отделов головного и спинного мозга (гемиплегия, сопровождающаяся иногда О. одной половины тела, myelitis traumatica, tabes dors., syringomyelia и пр.). Однако возникновение целого ряда нервных отеков у человека очень трудно объяснимо и зависит повидимому от разных факторов. Кроме нервно-сосудистых реакций и нервных влияний на проходимость капиляров здесь имеют значение также затруднения оттока крови и лимфы (при одновременном мышечном параличе) и разные токсические моменты. При возникновении кожных пузырьков у особо чувствительных лиц в связи с явлениями дермографизма под влиянием даже очень слабых, напр. токсических раздражений несомненно происходит повышение порозности капиляров: в отечную жидкость таких пузырьков переходит в значительном количестве коллоидная краска конгорот, введенная предварительно в кровь и исчезающая из нее вообще лишь очень медленно. Переход краски в отечную жидкость пузырьков наблюдается однако лишь в течение 10 минут после их появления (Hoff). Одновременное введение адреналина или перетяжка конечности, на к-рую наносится раздражение, препятствуют появлению пузырьков; однако последние тотчас появляются на предварительно раздраженных местах после прекращения перетяжки, даже если она продолжалась долее 10 мин. Эти данные указывают на то, что при возникновении нервных О. имеют значение не только нервные влияния, но и образование в тканях каких-то токсических веществ, повышающих проницаемость капиляров (Gellhorn). Типичным примером нервного О. является острый—*Квинке отек* (см.), развивающийся периодически очень быстро на ограниченных местах и столь же быстро исчезающий (периодический О.). Такие О. наблюдаются у неврастеников, истеричек, при б-ни Базедова, иногда в связи с охлаждением; они могут возникать не только в коже и подкожной клетчатке, но также в мышцах, под периостом, на слизистых (напр. гортани, пищеварительного канала) и в легких, что ведет иногда к опасным для жизни последствиям.

Близки к острому отеку Квинке общие идиопатические, или эссенциальные О., имеющие более хрон. течение. В нек-рых из этих случаев удается установить наследственное предрасположение, передающееся по доминантному типу (Philips, Barrows). Сюда же относятся истерические О., отличающиеся иногда твердостью, а также темносиним цветом кожи (синие, resp. фиолетовые отеки Шарко), и т. н. перемежающаяся водянка суставов (периодическое накопление трансудата в коленном суставе без признаков воспаления), возникающая у истерических субъектов, особенно после физ. утомлений и охлаждений (невроартритический О.). По всей вероятности во всех этих случаях большое значение наряду с нервными влияниями имеют также токсические факторы и эндокринные расстройства. То же относится и к крапивнице, при к-рой момент аутоинтоксикации играет вероятно еще бóльшую роль.—Отдельного рассмотрения требуют еще нек-рые специальные виды О.

Почечные О. развиваются гл. обр. при нефрозах и острых гломерулонефритах. В происхождении их участвуют как ренальные факторы (нарушение обмена между кровью и почками), так и экстраренальные (нарушение обмена между кровью и тканями). Ренальные факторы сводятся гл. обр. к недостаточности выделительной функции почек и ведут непосредственно к задержке воды и солей в организме. Поэтому при тяжелой недостаточности почек молекулярная концентрация крови и тканевой лимфы повышена, как равно повышена концентрация Н-ионов (Barcroft, Strauss). Хлориды при этом в большом количестве поглощаются тканями, особенно кожей (Вальгрен), что вызывает также и задержку воды; в таких случаях отечная жидкость содержит больше NaCl, чем кровь. Отсюда понятно, что О. у почечных б-ных обнаруживают ясную зависимость от введения NaCl (Widal, Штраус). Исключая NaCl из пищи, удается ослабить О., вводя его—усилить. Т. о. осмотический фактор несомненно участвует в патогенезе почечных О., однако одни авторы придают главное значение ренальному моменту—задержке H_2O и хлоридов почками, другие—экстраренальному нарушению осмотического равновесия между кровью и тканями, третьи—обоим моментам вместе (Thannhauser).—Вторым фактором, играющим особенно важную роль в патогенезе почечных О., является понижение онкотического давления крови—гипоонкия крови (Шаде) вследствие гидремии, resp. уменьшения содержания белков в плазме, а также вследствие изменения соотношений между белковыми фракциями ее. Онкотическое давление крови при нефритах колеблется в пределах от 1,98 до 1,10 *см* ртути вместо норм. 2,5 *см*; этого момента вполне достаточно для появления резкой

трансудации (впрочем степень последней не всегда соответствует степени гипоонкии крови—Schlayer). Онкотич. давление крови понижается в особенности при нефрозах, а также нефритах вследствие нарушения способности выделения воды почками и вследствие выделения ими белка. Т. о. преобладающее значение приобретает онкотич. давление коллоидов тканей, и устанавливается повышенный ток жидкости в направлении из крови в ткани. Особенно большое количество трансудата скопляется при этом в тех местах, где меньше сказывается механическое противодавление тканей, напр. в области нижнего века.

Третьим фактором, ведущим к О. при недостаточной функции почек, является повреждение стенок капиляров, повышенная проходимость их для белков крови («альбуминурия в ткани»—Эппингер). Особенно резко эта «мембраногенная гипоонкия» (Шаде) выражена при гломерулонефритах, вследствие чего отечная жидкость при них содержит гораздо больше белка (1% и более), чем при нефрозах (б. ч. меньше 0,1%). Причиной повреждения капиляров при гломерулонефрите являются повидимому токсические моменты, одновременно повреждающие и почечные клубочки. Указанные сейчас онкотические факторы комбинируются разным образом при отдельных формах поражения почек. При нефрозах имеется гипоонкия крови, при гломерулонефритах кроме того еще мембраногенная гипоонкия, при нефросклерозах обе они отсутствуют и О. не наблюдается. Кроме приведенных основных факторов, вызывающих почечный О., в происхождении его участвуют еще дополнительные моменты. Сюда относится прежде всего нарушение кровообращения: ослабление сердечной функции крайне благоприятствует развитию О. при почечной недостаточности, в том же смысле влияет изменение периферического кровообращения вследствие поражения капиляров. Даже нервные и гормональные влияния также имеют повидимому значение при развитии почечных О. (благоприятное действие при них тиреоидина—Эппингер). Самые ткани повидимому при поражении почек более жадно удерживают воду и соли, чем в норме: всасывание жидкости, введенной в подкожную клетчатку, происходит очень медленно (Рейхель), отдача воды кожей понижена. Все эти моменты наряду с главными факторами создают при поражениях почек резко выраженную «наклонность к О.», вследствие чего даже незначительные дополнительные влияния (введение NaCl, соды, иодистых солей, охлаждение) уже ведут к развитию О.

Отек легких проявляется в различных по происхождению формах, трудно отличимых морфологически одна от другой. Отечные части легких (чаще всего задние нижние отделы) объемисты, тяжелы, тестоватой или более плотной консистенции, отделяют с поверхностного разреза много водянистой жидкости с пузырьками воздуха. Микроскопически альвеолы заполнены богатой белком, свертывающейся при кипячении жидкостью с примесью набухших десквамированных клеток эпителия альвеол и лейкоцитов (при воспалительном О.). Скопление отечной жидкости в сущности может происходить или в альвеолах или в интерстициальной ткани легких. Обе эти формы постоянно комбинируются одна с другой, так что диференцировать их невозможно, и они рассматриваются обычно вместе. Далее от собственно О. легких следовало бы отличать состояние гиперсекреции слизистой бронхов, возникающее при вдыхании различных газов и паров (CO_2, HCN, эфир, хлороформ, нек-рые боевые О. В. и пр.) или при действии нек-рых ядов из крови, напр. хлорал-гидрата, морфия, мускарина. Секрет бронхов бывает иногда в этих случаях очень жидкий, и скопление его, распространяющееся также на альвеолы, может симулировать собственно О. легких. Возможны состояния гиперсекреции слизистой бронхов и на чисто нервной почве. Момент гиперсекреции слизистой бронхов часто примешивается к явлениям собственно О. легких, усиливая их, особенно при токсических формах О. Введение 0,5—1,0 *мг* атропина быстро прекращает такие явления бронхиальной гиперсекреции. Собственно О. легких возникает при нек-рых острых отравлениях, при заболеваниях легких и плевры, при остром закрытии дыхательных путей, при расстройствах кровообращения в легких, при заболеваниях почек, при нек-рых нервных заболеваниях (невропатический О., см. выше). — Отек легких может быть временным, иногда наступающим периодически (нервный О.), или наблюдается в качестве агонального явления.

Основными факторами, вызывающими О. легких, являются застой в малом кругу кровообращения (механический О.) и повреждение стенок легочных капиляров (токсический О.). Затруднение оттока крови от легких ведет в условиях опыта к О. легких, однако лишь в случаях резкого препятствия для оттока крови. По данным Модраковского (Modrakowski) при искусственном пропускании крови через сосуды легких (у кошки) застой крови не ведет к О., пока давление ее не превышает 35 *мм* ртути. Однако эти данные относятся лишь к нормальным легким; при пат. изменениях легочной ткани О. может наступить при гораздо меньшем давлении. О. легких может быть вызван экспериментально также зажатием аорты вблизи сердца или обширным разрушением клапанов левого сердца. Отсюда создалось представление, что О. легких возникает вообще при ослаблении деятельности левого сердца. Однако между степенью застоя крови в легких и развитием О. легких нет прямой связи. Этот факт особенно выдвигает значение другого фактора—повреждения легочных капиляров. Интересно, что эндотелий легочных капиляров и эпителий альвеол, долго не изменяющиеся при застое в малом кругу, очень чувствительны к изменениям состава крови и к действию токсических агентов как со стороны дыхательных путей, так и со стороны просвета сосудов. Так, быстрое развитие О. наблюдается на изолированных легких, если к пропускаемой через них крови прибавить нек-рые токсические вещества (напр. аммиак—Модраковский). Резкий О. легких удается получить у животных, медленно вводя в кровь растворы иода или азотнокислого серебра в слабых концентрациях. Насколько легочные капиляры чувствительны к изменениям крови, показывают опыты с искусственным сердечно-легочным кровообращением: пропускание свежей кровяной сыворотки не вызывает О., пропускание же сыворотки, постоявшей нек-рое время,

дает резкий О. легких. Пропускание изотонических солевых растворов через легочные сосуды быстро ведет к О. легких. Во всех этих опытах повышения давления в малом кругу не было, так что О. легких возникал исключительно вследствие большой проницаемости легочных капиляров. Наконец резкий О. легких на почве повреждения легочных капиляров удается вызвать временным прижатием легочных сосудов (Клеменсевич). Токсический О. легких трудно отличим от воспалительного О. и часто лишь предшествует воспалительным изменениям легочной ткани или развивается по окружности их (колятеральный отек).

В разных случаях О. легких оба фактора—механический и токсический—обычно комбинируются друг с другом, причем то один из них то другой выступает на первое место. Особенно важное значение имеет токсический О. легких при действии боевых О.В. Сюда относится гл. обр. действие хлора, хлорпикрина и особенно фосгена и дифосгена. О. легких при действии фосгена развивается через 2—6 часов после отравления и бывает настолько резко выражен, что сухой остаток легочной ткани уменьшается до 11% вместо нормального 21%. Трансудат в альвеолах очень богат белком, что указывает на резкое повреждение капиляров. Последнее сказывается еще тем, что при перфузии легких, отравленных фосгеном, О. развивается особенно быстро, даже при нормальном давлении пропускаемой крови. Достаточно даже небольшого замедления венозного оттока из таких легких, чтобы вызвать О. В патогенезе О. легких при отравлении фосгеном имеет значение также накопление к-т в ткани легкого вследствие разложения фосгена. В качестве вспомогательного фактора выступает также расстройство кровообращения в легком вследствие сгущения крови.—В патогенезе О. легких могут принимать участие также о с м о т и ч е с к и е факторы. Так, О. легких удается вызвать введением в легкие 1 *см*^{3} 56%-ного раствора сахара (Laquer). Повидимому осмотический фактор, как и в других случаях, выступает на первый план гл. обр. при воспалительном О. легких. Наконец в редких случаях О. легких возникает очень постепенно вследствие закупорки отводящих лимф. путей легких (при воспалительных процессах, опухолях). Такие О. развиваются медленно, держатся долго и дают несколько своеобразную анат. картину (густой, иногда желеобразный трансудат с примесью желтоватых частиц вследствие ожирения отпавших клеток эпителия альвеол).

О. м о з г а и м о з г о в ы х о б о л о ч е к [см. отд. таблицу (ст. 239—240), рисунок 4] развивается на почве воспалительной гиперемии, застоя (напр. при тромбозе синусов) или колятерально по окружности узлов опухолей, абсцесов, кровоизлияний, гнезд размягчения; часто наблюдается также при острых инфекциях, при нефрите. Мягкая мозговая оболочка представляется при О. напряженной, набухшей, в субарахноидальных пространствах большое количество светлой или слегка мутноватой жидкости. О. мозговых оболочек не всегда ясно отличим от т. н. серозного менингита (напр. при сыпном тифе—Аничков). Поверхность разреза мозга при О. сочна, выступающие на ней кровяные точки легко растекаются и сливаются. На почве О. в мозгу часто наблюдаются набухание нервных клеток и волокон и вторичные дегенеративные изменения (особенно при воспалительных О.).—О. п е ч е н и встречается довольно часто, особенно при бурой атрофии, застое, хотя редко распознается. Отечная жидкость скопляется в ткани Глиссоновой капсулы и в лимф. пространствах между балками печоночных клеток и капилярами. Ограниченные отечные участки печоночной ткани являются причиной образования бледных анемических пятен на поверхности печени при септических инфекциях.—О. г о р т а н и, чаще всего воспалительного характера, развивается на надгортаннике, plicae ary-epiglotticae и внутренней стенке гортани, доходя до ложных голосовых связок; он может вести к тяжелым расстройствам дыхания и к задушению. О. гортани вызывается чаще всего острыми воспалительными процессами (абсцесы, флегмоны) самой гортани или окружающих тканей. Реже встречается О. гортани на нервной почве или при анафилактоидных состояниях (идиосинкразия). При общих венозных застоях, как равно и при почечных заболеваниях, присоединяющийся иногда О. гортани может ускорить exitus.

В р о ж д е н н а я о б щ а я в о д я н к а представляет собой особую, выделенную Шридде (Schridde) форму общего О. плода, не связанную с расстройством функции почек и кровообращения. В нек-рых случаях находили заболевания последа и пупочных сосудов, в других—пороки развития и заболевания сердца, почек, брюшины, циротические изменения печени или сдавление воротной вены. Однако во многих случаях никаких изменений, объясняющих развитие О., найдено не было. Эти последние случаи собственно и представляют собой особую форму врожденной общей водянки. Обычно при этой форме ребенок родится преждевременно и вскоре умирает. На ряду с общими О. и водянкой полостей имеется резкое развитие кроветворной ткани в печени и селезенке, с преобладанием эритробластов. Очажки такой же ткани имеются в почках. В крови много (50—75%) ядерных красных кровяных телец и немного миелоидных форм. Кроме того иногда находят миелоидную ткань в лимф. узлах и надпочечниках, иногда цианоз, в других случаях—малокровие плода, гемосидероз печени и селезенки, увеличение почек и отложение пигмента изнашивания в них, гипертрофию сердца. Со стороны матери изменений или нет или имеется нефрит, обычно проходящий после родов. Для объяснения патогенеза врожденной общей водянки предложен ряд теорий (токсические влияния, вызывающие анемию—Шридде, токсические влияния со стороны матери в связи с нефритом—Фишер, Rautmann). По Абрикосову, картина крови и экстрамедулярного кроветворения при врожденном О. есть выражение общего недоразвития плода (задержка нормальной редукции эмбрионального кроветворения); в основе всего процесса лежит внутриутробная кахексия плода, выражающаяся в задержке развития. Таким обр. данный вид О. может быть отнесен к группе кахектических О. Отсутствие при врожденном общем О. или нерезкое развитие в ряде случаев О. внутренних органов и тканей и скопления жидкости в полостях заставляют думать, что отекание плода м. б. происходит

путем пропитывания его из околоплодной жидкости (Абрикосов). Причинами кахексии плода могут быть различные вредные влияния, исходящие из организма матери.

Общее значение О. для организма. В основе О. в сущности лежит нормальный процесс образования трансудатной лимфы, но он настолько усилен и качественно извращен, что обращается во вред организму. Отечные ткани питаются и функционируют хуже, чем нормальные. О. нек-рых органов является иногда ближайшей причиной смерти (О. гортани, легких, мозга). Однако повышение трансудации освобождает кровь от избыточного содержания воды и растворенных в ней веществ. Это есть высшее напряжение регуляции, ведущей к поддержанию изотонии и изоионии крови, в результате чего получается перевод избыточных веществ (в том числе и токсических) в сравнительно малоценную и стойкую соединительную ткань. Привлечение в ткани большого количества трансудата может при местном, напр. воспалительном О. иметь значение также в процессе обезвреживания вредных веществ, попавших в ткани, и задержки их всасывания. С этих точек зрения О. не является процессом, безусловно вредным для организма, и лишь достигнув известного стадия развития или захватывая жизненно важные органы, он может сам по себе вызывать неблагоприятные последствия.

Ангионевротический отек — см. *Квинке отек.*

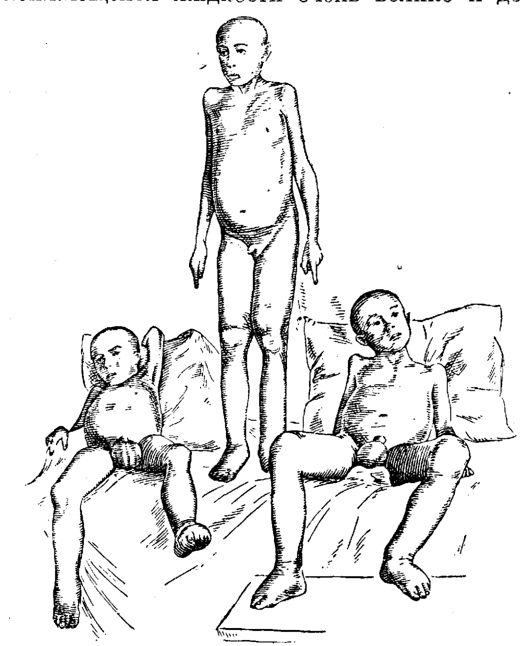
Лит.: Абрикосов А., К патологической анатомии и патогенезу врожденной общей водянки (Юбил. сб. в честь Н. Мельникова-Разведенкова, т. I, Харьков, 1915); Фохт А., Отек и водянка, М., 1919; Eppinger H., Pathologie u. Therapie der menschlichen Oedeme, B., 1917; Fischer M., Das Oedem, Dresden, 1910 (рус. изд.—М., 1913); он же, Kolloidchemie der Wasserbildung, Dresden, 1927 (переработанное изд. предыд. книги); Klemensiewicz R., Pathologie der Lymphströmung (Hndb. d. allg. Pathologie, hrsg. v. L. Krehl u. F. Marchand, B. II, Abt. 1, Lpz., 1912); Le Calvé J., L'oedème, P., 1925; Oehme C., Grundzüge der Oedempathogenese, Erg. d. inn. Med., B. XXX, 1926 (лит.); Schade H., Über Quellungsphysiologie u. Oedementstehung, ibid., B. XXXII, 1927; он же, Wasserstoffwechsel (Hndb. d. Biochemie, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. VII, Jena, 1927); Volhard F., Die Wassersucht (Handbuch d. inn. Medizin, herausgegeben v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. VI, Teil 1, B., 1931, лит.). **Н. Аничков.**

ОТЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ (Oedemkrankheit немецких авторов), своеобразное расстройство обмена веществ в результате голодания, известное также под именем «голодной б-ни», голодных отеков (Hungeroedem), военного отека, эпидемического отека (epidemic dropsy английских авторов); иногда ее ошибочно называют безбелковым отеком. Заболевание носит массовый характер, очень редко встречается в виде единичных случаев и возникает тогда, когда соц.-эконом. предпосылки (война, голод) ведут к неполноценному и одностороннему питанию определенных групп населения. Однако О. б. наступает не при всяком голодании и ее не надо смешивать с местными кахектич. отеками, появляющимися при истощении организма в результате полного голодания, напр. при далеко зашедших стенозах пищевода и привратника желудка, когда кроме плотных пищевых веществ организму не подвозятся и жидкости, или в случаях, где кахексия наступает вследствие эндогенных причин (при раке, tbc при достаточном подвозе пищи).

Эпидемиологические данные. Уже давно было известно, что крупные социальные потрясения, как война, голод, ведут к появлению массового отека; «пухнуть с голоду» было всегда печальной привилегией широких народных масс при этих потрясениях феодального и буржуазного общества. Голодные отеки поэтому во все времена носили резко выраженный характер классовой б-ни пролетариата и крестьянства и, появляясь эпидемически (epidemic dropsy), они не распространялись в противоположность инфекциям на эксплоатирующие классы, питание которых, разумеется, всегда оставалось вполне достаточным. Однако впервые О. б. описана только в 1742 г. английским врачом Принглем (Pringle), наблюдавшим массовые отеки в британских войсках во время войны в Голландии; Гольцгаузен (Holzhausen) отмечает большое количество отечных больных в 1812 г. в наполеоновской армии, особенно после разгрома ее в России; в 1879 г. Эрисман описывает отечные заболевания на дунайском театре военных действий во время русско-турецкой войны. Более точное клин. и эпидемиол. изучение О. б. относится к ближайшему к нам времени, к эпохе империалистской войны. Штраус (Strauss) в 1915 г. описал О. б. в оккупированной немцами Польше, затем следуют многочисленные описания О. б. в Германии среди военнопленных в концентрационных лагерях русского и французского фронта и среди беднейших слоев рабочего класса в крупных городах Германии и Австрии зимой 1917 г. в связи с блокадой их Антантой и резким упадком питания рабочих масс. Число заболеваний было очень велико: так, в одной Богемии в 1917 г. зарегистрировано 22 892 случая О. б. (Jaksch). Вследствие цензурных условий военного времени точных цифровых и эпидемиол. данных не имеется, но известно, что О. б. в это время были поражены преимущественно фабрично-заводские рабочие крупнейших индустриальных центров, на служащих же и мелкобуржуазные слои болезнь не распространилась. Эпидемия О. б. была менее выражена в округах с преимущественно сел.-хоз. населением, появлялась там в конце зимы и весной, усиливалась ранним летом и исчезала к осени во время уборки урожая. На тяжесть заболевания влияли кроме условий питания и характер труда: так, в концентрационных лагерях больше заболевали военнопленные, занятые тяжелым физ. трудом, чем санитары, переводчики, повара (Jürgens, Bürger); заметное влияние на частоту О. б. оказывала и внешняя t°, и в холодные месяцы заболевания О. б. значительно учащались.—Огромные размеры эпидемия О. б. приняла в голодные годы (в 1921—22 гг.) в СССР, когда в результате империалистской войны, интервенции, экономической разрухи и разрушений, внесенных контрреволюционными армиями, крестьянское население осталось без помощи при небывалом недороде на огромных пространствах Поволжья и Украины. В эти годы в молодой Республике не могло быть еще и речи о статистич. данных и систематических наблюдениях. Эпидемия О. б. охватила преимущественно крестьянские массы. В городах, где снабжение могло быть поставлено лучше, рабочие не заболевали О. б.—Зависимость О. б. от питания стоит вне всяких сомнений; за это говорит уже появление ее среди изолированных групп, находящихся в худших условиях питания, чем остальное население, напр. в концентрационных лагерях военнопленных, в тюрьмах. Так, в 1917 г. смертность от О. б. среди заключенных в германских тюрьмах достигала 47% (Meyer). Весьма различны указания авторов в отношении пола и возраста; по одним данным мужчины заболевают чаще, чем женщины, имеется расхождение в отношении заболеваемости детей. В эпидемию 1921—22 гг. однако количество детей, заболевших и погибших от отечной болезни, было исключительно велико, и эпидемия поражала все население независимо от пола и возраста. Очевидно различие во мнениях авторов зависит от различных условий питания и труда отдельных групп населения при голодовках.

Клиническая картина О. б. Еще задолго до появления отеков—главного симптома б-ни—б-ные жалуются на усталость, особенно в ногах, и общую слабость, к-рую они связывают с плохим питанием; уже в это время б-ные замечают частые позывы на мочеиспускание с увеличением количества мочи, мешающие им иногда спать; нередко в это же время появляются уже поносы. Б-ные быстро падают в весе и до появления отеков теряют иногда 10—12 *кг*. Наряду с исхуданием и адинамией развивается апатичное состояние, безразличное отношение к окружающему, некоторая заторможенность психики. Лицо—серовато-бледное, отупелое, маскообразное, без мимики, t° часто субнормальная. Кожа суха, покрыта шелушащимся эпидермисом. После этого продромального периода появляется основной симптом б-ни—отеки. Отеки начинаются исподволь, чаще всего на ногах, но

описаны случаи быстрого, в день-два, сильного распространения отеков по всему телу, особенно после физ. переутомления, напр. после ходьбы. Иногда отеки ног уменьшаются или исчезают на время, но быстро появляются вновь уже на всем теле. По своему внешнему виду б-ные с резко одутловатым, отекшим и бледным лицом, с огромными отеками на руках и ногах очень похожи на нефротиков. Относительно редко (по Knack'у в одной девятой части случаев) бывают отеки полостей: асцит и гидроторакс, в полости же перикарда жидкость обычно не накопляется. Особенно часто отмечается у детей и подростков огромный отек мошонки (см. рис.). Количество накопляющейся жидкости очень велико и до-



ходит до 22—25% веса б-ных (Бюргер, Лурия). Отеки совершенно безболезненны, очень рыхлы, не цианотичны. Отеки при улучшении питания очень быстро исчезают и тогда удается обнаружить почти полную атрофию жировой клетчатки и резко атрофированную мускулатуру, особенно на конечностях. По своему хим. составу отеки при О. б. не отличаются от отеков другого происхождения в отношении NaCl и других неорганических солей, остаточный азот тоже не больше, чем при других отеках, но количество NH_3 значительно увеличено (Maase и Zondek).

Вторым кардинальным симптомом О. б. является расстройство мочеотделения. Уже рано замечается полиурия, увеличивающаяся с появлением отеков. Количество выделяемой мочи в период нарастания отеков доходит до 3—4 *л* в день; типичны поллакиурия и никтурия—до 10—12 раз в ночь (Лурия). Уд. в. мочи—1,008—1,010. Моча не содержит ни белка ни сахара, иногда появляется в ней ацетон. После исчезания отеков полиурия и особенно поллакиурия продолжается еще долго. Фнкц. пробы после исчезания отеков не дают основания говорить о поражении почек ни в отношении разведения ни в отношении концентрации мочи. Равным образом нет пат. уклонений в выделении почками азота и поваренной соли. В моче увеличено количество фосфорнокислых и особенно сернокислых соединений, калийных солей, креатинина; появляется и креатин; увеличено также содержание мочевой к-ты и аммиака.—Со стороны сердца обычно никаких видимых уклонений нет. Отмечается у очень многих б-ных брадикардия, пульс доходит до 40 и даже до 26 в мин. (Hülse); брадикардия считается третьим кардинальным симптомом О. б. Даже при незначительных движениях она легко переходит в тахикардию и в аритмию. Электрокардиограмма не дает пат. изменений (Лурия). Кровяное давление чаще всего несколько понижено, но может быть и нормальным; гипотония находится в зависимости от состояния периферических сосудов и довольно скоро исчезает при постельном содержании и улучшении питания больных. Симптом Румпель-Лееде отрицательный. Несмотря на отсутствие симптомов органического заболевания сердца и сосудов б-ные часто погибают внезапно от паралича сердца.—Расстройства со стороны жел.-киш. тракта иногда настолько выражены, что первые исследователи даже считали О. б. вторичной в результате кишечных заболеваний, гл. обр. дизентерии. Этот взгляд не получил впоследствии подтверждения, т. к. выяснено, что у значительной части б-ных О. б. поносов не бывает вовсе. Апетит резко повышен даже при поносах; диспептических явлений со стороны желудка нет. Секреция желудка резко понижена, имеется subaciditas и anaciditas, уменьшено количество ферментов до полного отсутствия их. Поносы очень часты, до 15 раз в день, испражнения не содержат крови, гноя, мало слизи, часто дают симптомы бродильной диспепсии, иногда смешанной бродильно - гнилостной (Лурия). Со стороны нервной системы характерных для О. б. уклонений нет. В крови имеются следующие явления: количество Hb незначительно понижено; по отдельным авторам часто нормально и даже повышено (Jakobstadt). Число красных кровяных телец понижено, но и это явление нестойкое, резистентность их нормальная; со стороны белой крови отмечается чаще всего лимфоцитоз (до 60%). Т. о. морфол. изменения крови при О. б. незначительны, но зато имеются весьма существенные отклонения физ.-хим. свойств ее: значительная гидремия с увеличением содержания воды до 10% и уменьшением сухого остатка до 15%; количество белковых тел уменьшено до 6—5% и даже до 3%; имеется гипогликемия до 60 *мг*%; количество кетоновых соединений повышено; остаточный азот крови повышен до 95—100 *мг*%; количество креатина, а иногда и креатинина повышено. Особенного внимания заслуживает содержание жира и липоидов в крови; нейтральный жир чаще всего исчезает совсем, количество жирных к-т резко понижено, количество холестерина колеблется незначительно в пределах нормы, содержание фосфор-липоидных соединений значительно понижено (до 2,5% по Feigl'ю), а растворимых фосфорнокислых соединений увеличено. Резервная щелочность крови понижена.

Возникая в результате недостатка питания, О. б. представляет глубокие нарушения всего обмена веществ организма, живущего за счет составных частей своих органов и тканей. Выражением этих пат. процессов и являются вышеописанные изменения физ.-хим. свойств

мочи, крови, а также и испражнений у больных О. б. Нарушения обмена веществ касаются как белков, жиров и углеводов, так и минеральных солей и воды. Больные О. б. имеют резко отрицательный азотистый баланс и теряют значительное количество азота, до 5,2 *г* в день (Янсен), соответственно этому повышено выделение мочевой к-ты, аммиака, аминокислот, серных соединений и особенно креатина мочи; увеличен остаточный азот в крови при нормальной выделительной способности почек. Отражением глубоких нарушений интермедиарного обмена, свойственных голоданию, надо считать кетонемию и кетонурию, так же как значительное понижение в крови фосфор-содержащих липоидов при увеличении растворимых соединений фосфора. Характерно, что эта потеря азота является результатом чисто фнкц. расстройств, т. к. после исчезания отеков при нормальных условиях питания б-ные способны удерживать огромные количества азота пищи—до 16 *г* (Schittenhelm, Schlecht). Это обстоятельство говорит в пользу того, что хотя больные О. б. и находятся в тяжелом состоянии отрицательного азотистого баланса, но динамика обмена веществ у них не нарушена, как это бывает при конституциональных и эндокринных нарушениях его. Из минеральных веществ отмечаются значительные потери солей кальция и фосфора. Обмен хлоридов сам по себе не нарушен, и выделение поваренной соли даже увеличено у б-ных О. б., так что связывать отеки с задержкой хлоридов в тканях не приходится. Также не имеется нарушений в задержке воды, и б-ные выделяют большие количества мочи. Но при одновременном подвозе поваренной соли и воды замечается совершенно своеобразное нарушение обмена с задержкой воды и хлоридов в организме (Шиттенгельм и Шлехт). Таким образом О. б. есть настоящая б-нь голода с распадом жировых и белковых соединений организма и своеобразным нарушением обмена воды и хлоридов. Течение б-ни зависит от своевременного изменения условий питания голодающего организма. Больные при правильном подвозе пищи быстро теряют отеки, но восстановление равновесия обмена и особенно мышечной ткани и жира требует много времени, и выздоровление поэтому наступает очень медленно.

С м е р т н о с т ь при О. б. точно не установлена, в среднем составляет около 13%. Якш на 22 842 б-ных имел 1 028 смертных случаев; Дмитриев видел среди военнопленных в Германии бóльшую смертность. Особенно велика смертность от О. б. среди детей. Крайне неблагоприятным симптомом надо считать упорные поносы, являющиеся выражением глубоких нарушений обмена веществ; они значительно увеличивают смертность. Кроме резко выраженных форм О. б. имеются и более легкие рудиментарные формы—«отечная б-нь без отека» в виде периодической полиурии и поллакиурии; б-нь продолжается от полугода до $1^1/_2$ лет и представляет нарушения обмена, напоминающие О. б.—П а т о л о г о-а н а т о м и ч е с к и е и з м е н е н и я сводятся к полному исчезанию жировой ткани, к атрофии мускулатуры, к потере веса печени, сердца и других органов, к полной потере в печени жира и гликогена. Особенного внимания заслуживают изменения поперечнополосатой мускулатуры с резкой атрофией отдельных волокон, разъединенных между собой отечной соединительной тканью, а также глубокие изменения эндокринных желез, особенно щитовидной (Лурия).—Эти изменения проливают нек-рый свет и на п а т о г е н е з О. б. Если этиология О. б. не оставляет никаких сомнений в том, что причиной ее является голодание, то вопрос о типе голодания при этом заболевании не может считаться выясненным. Во всяком случае клин. картина О. б. резко отличается от картины истощения при полном отсутствии пищи. Авитаминозное происхождение О. б. отвергается большинством исследователей, и как-раз при эпидемиях О. б. не наблюдается напр. появления скорбута. Весьма возможно, что дело идет о расстройстве питания, когда общая, совершенно недостаточная калорийность пищи сочетается с введением малоценных углеводов и большого количества жидкости при отсутствии необходимых минеральных солей, особенно солей кальция. Еще менее ясен патогенез и механизм самих отеков. Огромная атрофия поперечнополосатой мускулатуры лишает организм резерва для жидкости, которую голодающий вводит в особенно значительных количествах (Лурия). Не меньшее значение имеет изменение активной роли капиляров в обмене жидкостей подкожной клетчатки (Eppinger), нарушенном вследствие липоидного голодания при О. б. Наконец пат.-анат. изменения эндокринного аппарата, в особенности щитовидной железы, играют немалую роль в появлении отеков. Во всяком случае механизм отеков при О. б. сводится к нескольким пат. факторам, объединенным основным единым процессом — глубоким нарушением обмена веществ вследствие своеобразного голодания организма.

П р о ф и л а к т и к а О. б. совпадает с социальными и политическими мероприятиями, гарантирующими рабочий класс и трудовое крестьянство от таких потрясений, как война, отсутствие подвоза пищевых веществ при недородах и т. п. Самое существование О. б. является лучшим доказательством классового характера этого заболевания в капиталистич. обществе.—Л е ч е н и е сводится к покою, т. е. к постельному содержанию б-ного в течение б. или м. продолжительного срока, и к правильному питанию. Весьма важно назначение достаточного количества жира в виде масла, сала и особенно рыбьего жира; подвоз жирной пищи не противопоказан несмотря на поносы. Не надо забывать одного—временно назначать соляную к-ту, пепсин, панкреатин. Сердечные и мочегонные средства противопоказаны. Имеются основания для назначения солей кальция (Calcium chloratum, Calcium glycerophosphoricum) и препаратов щитовидной железы (тиреоидин по 0,1). В периоде выздоровления—физиотерапевтическое лечение, облучение кварцем, гелиотерапия.

Лит.: Д и м а н ш т е й н В., Материалы по изучению голодных отеков, Врач. дело, 1923, № 6; Д м и т р и е в, Отечная болезнь, ibid., 1921, № 11—13; Л у р и я Р., Отечная болезнь, Казань, 1922 (лит.); О голоде, сб. под ред. К. Георгиевского, посвящ. памяти В. Короленко, Харьков, 1922; B i g o t H., Des oedèmes par carence alimentaire observés pendant la guerre, P., 1920; B ü r g e r M., Die Ödemkrankheit, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., B. XXIII, 1920; J a k s c h R., Das Hungerödem, Wien. med. Wochenschr., B. LXVIII, p. 1029—1036, 1918; M a a s e C. u. Z o n d e k H., Das Kriegsödem, Berl. klin. Wochenschrift, B. LIV, p. 861—866, 1917; они же, Das Hungerödem, Lpz., 1920.

Р. Лурия.

ОТИТ (от греч. ous, otos—ухо), воспаление уха; т. к. анатомически ухо делится на наружное (ушная раковина, наружный слуховой проход), среднее (Евстахиева труба, барабанная полость) и внутреннее (лабиринт), то различают отиты наружные, средние и внутренние.

Наружные О. Так как ушная раковина выстлана кожей, то ее могут поражать общие кожные заболевания (экзема, дерматиты, herpes, рожа), к-рые распознаются и лечатся так же, как и в других областях тела. — Воспаление надхрящницы — перихондрит — вызывается инфекцией при поранении хряща, чаще всего при пластике радикальной операции; ушная раковина при этом краснеет, припухает, становится чувствительной при давлении; припухлость медленно нарастает, контуры раковины сглаживаются, образуется нарыв и некроз хряща; процесс заканчивается сильным сморщиванием и обезображиванием раковины. Вызывается перихондрит почти всегда палочкой синего гноя; лечится вначале холодом или компресами из жидкости Бурова; при появлении гноя производятся широкие разрезы и рыхлая тампонада.—Отогематомой называется кровоизлияние под надхрящницу в верхней половине передней поверхности ушной раковины; довольно часто наблюдается у душевнобольных, чаще всего происходит вследствие травмы, реже самостоятельно; имеет вид гладкой флюктуирующей опухоли синебагрового цвета, мало болезненной при давлении; кровоизлияние, нарушая питание хряща, ведет к его рассасыванию, некрозу и сморщиванию. Лечение—давящая повязка и отсасывание крови шприцем.

Кожа наружного слухового прохода, имеющая в хрящевой части прохода волосы и сальные железы, может подвергаться воспалению как в области волосяных луковиц и желез, образуя ограниченные наружные О., так и в костной части прохода, образуя разлитые наружные О. Otitis externa circumscripta, носящий также название фурункула слухового прохода, вызывается внедрением стафилококка в корни волос или в отверстия сальных желез, благодаря чему развивается воспаление или поверхностных слоев кожи или глубоких, доходящих до надхрящницы; внедрению этому способствуют механические моменты, нарушающие целость эпидермиса (расчесывания, травмы при удалении серы), мацерация кожи при хрон. гноетечениях и впускании в ухо раздражающих капель, приемы внутрь брома и иода; иногда появление фурункулов носит эпидемический характер. Помещаются фурункулы чаще на нижней и задней стенке прохода, реже на верхней и передней. При поверхностных фурункулах образуются ограниченные возвышения кожи, очень болезненные при давлении; кожа над ними краснеет, и с течением времени появляется на вершине желтое пятно нарыва; при глубоких фурункулах получаются разлитые, твердые утолщения кожи, заполняющие просвет слухового прохода; воспаление глубоких слоев кожи при фурункулах задней стенки иногда влечет за собой инфильтрацию и отечность клетчатки позади ушной раковины, которая при этом оттопыривается, как при острых мастоидитах (ложный мастоидит). Симптомом фурункула является боль в ухе, особенно сильная при глубоких фурункулах и при фурункулах верхней и передней стенок; боль усиливается при надавливании на tragus, потягивании за ушную раковину, при жевании; по ночам боль сильнее, чем днем. Глубокие фурункулы иногда вызывают отечность кожи в костной части прохода и барабанной перепонки, что влечет за собой понижение слуха.

Сужение просвета слухового прохода, боль при давлении на tragus и при потягивании за ушную раковину делают диагноз поверхностных фурункулов легким; затруднения могут представить случаи глубоких фурункулов, появляющихся при существовании хрон. гнойного О. и сопровождающихся припуханием за ушной раковиной; при таких ложных мастоидитах припухание начинается тотчас за ушной раковиной, и переходная складка сглажена, тогда как при истинных мастоидитах эта складка хорошо выражена, и припухание начинается несколько отступя от места прикрепления раковины; кроме того давление на кость сосцевидного отростка болезненно при настоящих и безболезненно при ложных мастоидитах. Нагноения в parotis, вскрывающиеся в слуховой проход, могут некоторое время симулировать глубокий фурункул.—Поверхностный фурункул может или рассосаться под влиянием лечения или перейти через 4—6 дней в нагноение; при вскрытии гнойника (самостоятельного или при помощи разреза) выделяются гной и комочек омертвевшей клетчатки. Глубокие фурункулы также могут рассасываться, переход же в нагноение совершается более медленно и сопровождается сильными болями и отеком окружающих тканей. Вслед за одним фурункулом нередко по соседству появляется второй, третий и т. д.; такой фурункулез наблюдается обычно у лиц с плохим питанием (диабет), после инфекционных б-ней. — Вначале заболевания применяются тугая тампонада слухового прохода ватой или сухой или смоченной в разных дезинфицирующих жидкостях и мазях; тампонада и согревающий компрес из Буровой жидкости; повторное смазывание настойкой иода; прогревание лампой Sollux, протеино- и аутогемотерапия. Когда образовался гнойник, его вскрывают.

Otitis externa diffusa поражает кожу в костной части наружного слухового прохода; вызывается попаданием в слуховой проход прижигающих или раздражающих жидкостей, инородных тел, повреждением кожи разными инструментами. Кожа краснеет, припухает, эпидермис слущивается, пропотевает серозно-гнойная жидкость (десквамативная форма); иногда процесс переходит и на барабанную перепонку; редко он проникает в глубокие слои кожи и вызывает флегмонозное воспаление. Субъективно наружный разлитой О. сказывается появлением сильного зуда и болей в слуховом проходе. При распознавании его легко смешать с обострившимся гнойным средним О.; помогает диагнозу анамнез, наличие зуда и перфорационного шума при продувании.—Лечение. Назначают согревающий компрес из жидкости Бурова, если не помогает—холод на ухо; промазывают слуховой проход раствором ляписа (2—5%), преципитатной мазью; при сильных болях и зуде пускают в ухо капли с кокаином (3—5%).

Otitis externa parasitica (otomycosis). В наружном слуховом проходе людей, живущих в сырых, темных и пыльных помещениях, могут находиться плесневые грибки, чаще всего из рода Aspergillus; развиваться они могут только на коже, лишенной эпидермиса, что бывает при экземе и мацерации кожи гноем из барабанной полости; мицелий грибка тогда в виде сероватого налета покрывает стенки слухового прохода, а спорангии гифов выступают островками черного, желтого или синего цвета, в зависимости от вида грибка (Aspergillus niger, flavus, fumigatus); мицелий грибка со стенок слухового прохода может распространяться и на барабанную перепонку (otitis media parasitica), а при существовании в ней перфораций через них заползать и в барабанную полость («myringomycosis aspergillosa»; Wreden, 1868). Грибковое поражение наружного слухового прохода протекает безболезненно и незаметно для б-ного, пока мицелий прорастает только в поверхностные слои кожи; при более глубоком прорастании (до rete Malpighii) появляется сильный зуд, стреляющая боль, глухота, шум и едкое выделение. При отоскопии замечают, что костная часть слухового прохода и барабанная перепонка покрыты как бы сажей (A. niger) или же желтым налетом (A. flavus); микроскоп. исследование налета определяет его паразитарную натуру. Лечение состоит в периодическом вливании в ухо 2%-ного раствора салициловой к-ты в спирте.

Средние О. бывают острые и хронические. Острые О. в зависимости от распространения процесса и силы инфекции распадаются на 1) острое воспаление Евстахиевой трубы, 2) барабанной перепонки, 3) острый катар и 4) острое воспаление барабанной полости. 1. О воспалении Евстахиевой трубы—см. *Евстахиит*. 2. Воспаление барабанной перепонки редко бывает изолированным самостоятельным заболеванием (см. *Барабанная перепонка*, пат. изменения), в большинстве же случаев оно является началом воспаления барабанной полости. 3. При остром катаре происходит расширение сосудов слизистой барабанной полости и трансудация жидкости, бедной клеточными элементами. 4. При остром воспалении барабанной полости слизистая резко утолщается вследствие круглоклеточной инфильтрации и расширения мелких сосудов и появляется эксудат, состоящий б. ч. из гнойных клеток.

Этиология и патогенез. Острое воспаление слизистой среднего уха редко возникает самостоятельно, первично в барабанной полости, к-рая (по Preysing'у) свободна от бактерий; чаще всего оно является продолжением, следствием заболевания Евстахиевой трубы; стенки этой трубы, представляющей узкий канал для вентиляции барабанной полости, при воспалении слизистой набухают, просвет канала суживается, вентиляция нарушается, воздух в барабанной полости всасывается, воздушное давление в ней уменьшается, и происходит выпотевание серозной жидкости (острый катар среднего уха). Заболевание Евстахиевой трубы в свою очередь может быть вызвано пат. процессами в соседних областях носоглотки, глотки, носа (аденоидные разращения, тонсилиты, острый насморк, нагноение придаточных полостей носа). Катаральный эксудат может с течением времени или рассосаться или организоваться (в соединительную ткань) или же, инфицируясь из носоглотки через трубу, превратиться в гнойный; нередко трансудат сразу приобретает гнойный характер (грип, общие инфекционные б-ни), вызывая бурную клин. картину; гной, скопляясь в барабанной полости, выпячивает перепонку в слуховой проход и в каком-нибудь месте истончает ее и прорывает (otitis media purul. perforativa). Кроме этого трубного пути проникновения инфекции в среднее ухо существует еще путь гематогенный. Реже всего инфекция проникает через наружный слуховой проход и барабанную перепонку (переломы основания черепа, травмы слухового прохода). Помимо указанных причин существует еще ряд моментов, могущих вызвать острое воспаление среднего уха: 1) резкие колебания t° и охлаждения больших участков кожи (простуда); 2) неумелое промывание носа, когда для этого пользуются большим количеством жидкости и под большим давлением; 3) сильное и неумелое сморкание; 4) тампонады носа, особенно задняя; 5) прижигания и операции в носу и носоглотке. Для всех вышеуказанных причинных моментов большое значение имеет общее состояние здоровья субъекта, его общая и местная конституция; ослабленные, истощенные люди скорей подвергаются заболеванию.

Пат.-анат. изменения слизистой среднего уха в начале воспаления и в легких его формах выражаются в расширении и переполнении кровью кровеносных сосудов и просачивании бедного клетками эксудата; эпителиальный слой остается без изменений. При гнойном воспалении слизистая резко утолщается благодаря обильной клеточной инфильтрации, расширению сосудов и папилематозному разрастанию эпителия; это утолщение бывает настолько значительным, что иногда слизистая совершенно выполняет всю полость среднего уха. Что касается бактериологических находок при исследовании секрета гнойных О., то найти какого-нибудь одного специфического микроба не удалось; по Прейзингу (Preysing), в 84% всех случаев причиной являются различного рода стрептококки, в частности Streptococcus mucosus, по другим авторам—диплококки (Diplococcus lanceolatus).

Симптомы острого воспаления среднего уха, оставаясь в большинстве случаев одинаковыми для всех форм воспаления, значительно варьируют в своей интенсивности в зависимости от глубины и обширности воспалительного процесса. Различают симптомы субъективные и объективные. К субъективным симптомам относятся боли, расстройства слуха и плохое общее самочувствие. Вначале и в легких случаях катарального воспаления боли могут совсем отсутствовать, а появляется ощущение полноты, давления в ухе и переливания жидкости при перемене положения головы; в дальнейшем, а также при наклонности процесса к переходу в нагноение, появляются боли стреляющие, сверлящие и пульсирующие как в самом ухе, так и в окружающей области; такие боли могут быть не постоянными, а периодическими, заменяясь в промежутках тупыми болями. При начавшемся нагноении, а в гнойных формах в первый же день б-ни, появляются жестокие сверлящие боли в ухе и в боковой части головы, особенно сильные по ночам и усиливающиеся при давлении, кашле, глотании;

при появлении серозно-гнойной жидкости в слуховом проходе—самостоятельном или после парацентеза барабанной перепонки—боли быстро стихают. Если же при свободном, обильном выделении гноя из слухового прохода боли не стихают, это говорит за участие в процессе клеток сосцевидного отростка.—Лихорадка в случаях катарального воспаления может совершенно отсутствовать, давая небольшие повышения t° при переходе в нагноение; при гнойных О. в первые 4—5 дней t° может быть повышена до 39°; после наступившего гноетечения она обычно спадает, если же она остается высокой, это указывает на тяжесть воспалительного процесса и на возможность перехода воспаления на соседние органы (сосцевидный отросток, sinus).—Расстройства слуха представляют наименее мучительный для б-ных симптом, отходя совсем на задний план при гнойных О.; при катаральных—понижение слуха является главной жалобой б-ных; оно носит характер поражения звукопроводящего аппарата [Weber (см. *Вебера опыт*)—в больную сторону, Rinne—отрицательный (см. *Ринне опыт*), Schwabach—удлинен (см. *Слух*)]. Кроме понижения слуха б-ных часто беспокоит шум в ухе, имеющий пульсирующий характер.—Общее самочувствие мало страдает при легких и катаральных О., при которых б-ные жалуются только на тяжесть в голове, и резко расстраивается при гнойных О. в зависимости от высокой t° и жестоких болей не только в области уха, но и во всей голове.

Объективные симптомы. При осмотре барабанной перепонки в начале катарального О. замечают только расширение кровеносных сосудов вдоль рукоятки молотка и задней складки; контуры перепонки сохранены, цвет ее и световой конус не изменены; в нек-рых редких случаях удается заметить в нижней части барабанной полости эксудат, верхняя граница к-рого вырисовывается на барабанной перепонке в виде полулунной линии (линии эксудата); при вдувании воздуха (при продувании) эксудат пенится и вырисовывается в виде маленьких пузырьков; при дальнейшем существовании катарального процесса структура барабанной перепонки изменяется, она утолщается, теряет свою окраску, принимая красноватый оттенок, контуры сглаживаются, местами намечаются выпячивания. При острогнойном О. уже в первый день б-ни появляется покраснение верхне-задней стенки кожного слухового прохода, расширение сосудов как на рукоятке молоточка, так и радиарных; вскоре вся перепонка становится яркокрасной, теряет свои контуры, задняя ее часть выпячивается наружу в слуховой проход; слой эпидермиса иногда местами представляет пузырчатые выпячивания (myringitis bullosa); по мере увеличения эксудата в барабанной полости получается также выпячивание передней части перепонки, и на самом выдающемся пункте ее замечается желтоватое пятнышко—место предстоящей перфорации; помещается перфорация обычно в передне-нижнем квадранте, имеет форму точки или щели; при О. после инфекционных б-ней (скарлатины, кори) получаются обширные перфорации, нередко разрушается вся pars tensa. Иногда набухшая слизистая барабанной полости выпячивается через перфорацию в слуховой проход в виде красного возвышения или грануляции (грыжа слизистой). На месте перфорации часто при осмотре замечается пульсирующая светлая точка (пульсирующий рефлекс). Иногда при гнойных О. воспалительные изменения сосредоточиваются гл. обр. в передне-верхнем отделе в области membrana Shrapnelli; здесь часто образуется выпячивание в виде соска, на вершине которого находится точечная перфорация (epitympanitis в отличие от вышеописанного mesotympanitis).

Течение острого воспаления среднего уха бывает очень разнообразным. Легкие катаральные О. с небольшим эксудатом могут проходить бесследно в течение нескольких дней; рассасывание значительного эксудата, особенно если он имеет густой железообразный характер, занимает продолжительное время, до нескольких месяцев; рассасывания может и совсем не наступить, эксудат начинает организовываться, и процесс переходит в хрон. слипчивое воспаление среднего уха. Иногда эксудат может инфицироваться через Евстахиеву трубу и перейти в гнойный, вызывая перфорацию барабанной перепонки. Бурные явления острого гнойного О., продержавшись несколько дней, могут стихнуть, не доведя до перфорации барабанной перепонки; тогда начинается обратное развитие процесса и постепенное исчезновение всех субъективных и объективных симптомов. Если же целость барабанной перепонки нарушена спонтанной перфорацией, то получается выделение из уха жидкости, сперва серозно-гнойной, а затем и чисто гнойной. С появлением течи из уха t° падает, и боли прекращаются. Обильное выделение жидкого гноя продолжается в среднем около недели, затем количество гноя начинает постепенно уменьшаться и консистенция его становится гуще; к началу третьей недели гноетечение прекращается, перфорация закрывается, барабанная перепонка бледнеет, постепенно вырисовываются ее контуры, слух восстанавливается, и к концу месяца процесс заканчивается. От такого нормального течения нередко бывают отклонения; случается, что после появления гноетечения t° не падает и боли не уменьшаются; это может происходить от недостаточно свободного выделения гноя при малой перфорации (необходимо бывает ее расширить). Если t° долгое время не выравнивается при обильном гноетечении, если обильное выделение жидкого гноя затягивается более трех недель, если появляются стойкие вымяобразные выпячивания в передне-верхнем квадранте или происходит нависание верхне-задней стенки костного слухового прохода или концентрическое сужение его, то все это будет говорить за участие в воспалительном процессе клеток сосцевидного отростка (подробнее см. *Мастоидит*).

Исходами острого воспаления среднего уха могут быть во-первых полное выздоровление, во-вторых переход в хрон. состояние, что чаще бывает при эксудативных формах и при гнойных О. после скарлатины, кори и других инфекционных б-ней, и в-третьих переход в мастоидит и внутричерепные осложнения. Поэтому прогноз должен ставиться крайне осторожно и может меняться в соответствии с течением б-ни.—Распознавание острого воспаления среднего уха в большинстве случаев не представляет затрудне-

ний; анамнез, субъективные симптомы, осмотр барабанной перепонки и исследование слуха дают достаточно данных для постановки диагноза; нек-рые затруднения могут возникнуть при острой мокнущей экземе и фурункулезе наружного слухового прохода; при острой экземе, как и при остром О., имеются боли, течь из уха, но сильный зуд, покраснение и припухание кожи слухового прохода и части ушной раковины, густая, янтарного цвета, засыхающая в корки жидкость резко отличают ее от гнойного О.; фурункулез только в первый день своими болями может дать повод заподозрить средний О., в дальнейшем объективная картина его становится вполне определенной (см. выше наружные О.).

Лечение острого среднего О. в самом начале заболевания должно быть общее и местное; пребывание в постели, потогонное, салициловые препараты и пирамидон, фенацетин при сильных болях составляют лечение общее; местно—согревающий компрес на ушную область и капли в ухо (Ac. carbol., Cocain. mur. āā 0,3, Glycer. 10,0). Если t° увеличивается, барабанная перепонка начинает выпячиваться, делают парацентез. Относительно последнего до сих пор нет еще единого мнения; нек-рые отологи избегают его, предпочитая дожидаться самостоятельного прорыва, и находят, что такие О. скорее излечиваются, чем подвергшиеся парацентезу. Однако существуют настойчивые показания к парацентезу: сильные боли в ухе, распространяющиеся на всю голову, нарастающая высокая t°, плохое общее состояние и явления раздражения мозговых оболочек; кроме того все О. при инфекционных заболеваниях (скарлатина, корь, тиф) требуют более раннего парацентеза. Производится парацентез специальной длинной иглой, лучше без всякой анестезии, т. к. все предложенные для анестезии вещества не дают полного обезболивания. Места разреза рекомендуются различные, но предпочтительнее делать его в верхне-задних квадрантах, что вернее обеспечивает хороший отток гноя. Кроме указанного лечения рекомендуют еще протеинотерапию (впрыскивание молока), к-рая уменьшает боли, сокращает течение и нередко предохраняет от перехода в нагноение; такое же действие производит и светолечение (лампа Sollux). Первое время после появления жидкого серозно-гнойного отделяемого из уха (спонтанного или от парацентеза) ограничиваются введением в слуховой проход тонких полосок стерильной марли, затем, когда отделяемое становится более густым, прибегают к спринцеванию 2%-ным теплым раствором борной к-ты с последующим просушиванием слухового прохода тонким ватным тампоном и вливанием в него на 5—10 минут перекиси водорода или раствора (1 на 15) жидкости Бурова. При остром катаре согревающий компрес на ухо, смазывание устья Евстахиевой трубы 2%-ным раствором кокаина или ляписа; потом продувание и наконец парацентез с последующим продуванием. При myringitis bullosa пузырьков лучше не вскрывать, чтобы не проникнуть в барабанную полость и не занести туда инфекции.

Острый средний О. при грипе встречается довольно часто и его клин. картина представляет ряд особенностей, отличающих его от простого О. Проявляется он в форме 1) простого гнойного О. и 2) геморагического; при первой форме заболевание начинается очень бурно, ознобом, высокой t°, сильными болями как в ухе, так и за ухом и быстрым, иногда в первые же сутки, появлением течи из уха; с появлением гноетечения боли и t° заметно не уменьшаются, как при обычном О.; кроме того замечается резкое понижение слуха. При отоскопии замечают в верхне-заднем квадранте барабанной перепонки сосцевидное выпячивание с перфорацией; вскоре появляется опускание верхне-задней стенки слухового прохода, концентрическое его сужение, увеличивается болезненность при давлении на сосцевидный отросток (признаки мастоидита); при операции антротомии находят обширное поражение кости с обильными грануляциями, простирающееся до верхушки отростка, скуловой дуги, задней черепной ямки. Послеоперационное заживление крайне вялое, затяжное.—Геморагическая форма О. начинается небольшими болями и шумом в ухе, легким понижением слуха; при отоскопии находят на задней стенке костной части слухового прохода пузыри темносинего цвета; такие же пузыри могут находиться и на барабанной перепонке (otitis externa et myringitis bullosa haemorrhagica). Содержимое пузырей с течением времени постепенно всасывается, но на барабанной перепонке оно может прорваться и излиться или наружу в слуховой проход или чаще внутрь в барабанную полость и вызвать гнойный О. с кровянистым отделением; подобный О. может образоваться и без пузырей барабанной перепонки. Клин. картина и течение таких О. такие же, как и простого гнойного О.

При скарлатине острый О. представляет частое и опасное осложнение; он может появиться в самом начале заболевания при высыпании (ранняя форма) или же позже, в разгаре б-ни (поздняя форма); первая форма—гематогенного происхождения, протекает более легко, мало чем отличаясь по клин. картине от простого гнойного острого О.; вторая представляет собой продолжение некротизирующего воспаления слизистой глотки (при некротической ангине) через широкую и короткую у детей Евстахиеву трубу на слизистую барабанной полости, вследствие чего получаются обширные разрушения и перфорации барабанной перепонки, омертвение и выпадение слуховых косточек, некротический остит стенок барабанной полости, клеток сосцевидного отростка, лабиринта; процесс может дойти до синуса и вызвать синусфлебит и пиемию или же до мозговых оболочек и вызвать менингит; нередко наблюдаются невриты лицевого и слухового нервов с последующей глухотой.—При кори острый О. встречается реже и в менее тяжелой форме, чем при скарлатине; он, как и конъюнктивит, ринит, бронхит, является составной частью общего заболевания и возникает гематогенным путем; заболевание уха может проявиться в период или высыпания или шелушения; клин. картина зависит от тяжести общего заболевания; в легких случаях О. катарального характера может пройти даже незаметно; в более тяжелых случаях он принимает форму острого гнойного О., появляется чаще в период шелушения и нередко ведет при присоединившейся вторичной инфекции через Евстахиеву

трубу к мастоидиту.—Острое воспаление среднего уха при брюшном тифе встречается в 3—5% (Blohmke) случаев и начинается чаще всего на 4—5-й неделе б-ни; оно проявляется или в легкой форме без прободения барабанной перепонки и с гиперемией ее в верхнезаднем квадранте или в тяжелой с бурным началом, высокой t°, сильными болями и прободением перепонки, причем маленькая круглая перфорация происходит в задней половине перепонки, а не в передней, как при обычном О.; изредка наблюдаются некротические формы О. с полным разрушением барабанной перепонки и поражением костных стенок, как при скарлатине. Чаще при брюшном тифе происходят негнойные заболевания внутреннего уха, невриты слухового нерва, ведущие к стойкой глухоте; порождаются они тифозным токсином.

Хрон. воспаления среднего уха бывают гнойные и катаральные; хрон. гнойные О. в большинстве случаев являются продолжением острых О. при инфекционных б-нях (скарлатине, кори, тифе), затем отитов у лиц с ослабленным организмом (tbc, диабет, сифилис) или же страдающих заболеваниями носа, носоглотки (аденоиды) и Евстахиевой трубы; по течению их можно разделить на доброкачественные, когда имеется разрушение барабанной перепонки на большем или меньшем протяжении и воспаление слизистой барабанной полости без поражения костных ее стенок, и злокачественные, когда развивается кариозный процесс в костных стенках полости. Первые могут продолжаться много лет, сопровождаясь только умеренным гноетечением из уха и не вызывая внутричерепных осложнений, вторые ведут к образованию грануляций в ухе, к распространению кариозного поражения и вовлечению в процесс синуса, мозговой оболочки или лабиринта; к ним же надо причислить случаи с перфорацией membranae Shrapnelli и образованием холестеатомы. При доброкачественном хрон. гнойном О. гной из уха выделяется в небольшом количестве, без запаха, не раздражает кожи слухового прохода, легко удаляется при протирании, но бывают случаи, когда отделяемое из уха приобретает характер густой светлой слизи, трудно удаляемой и тянущейся при этом в нити; это случается, когда к воспалению барабанной полости присоединяется воспаление Евстахиевой трубы (туботимпанит), слизистая к-рой содержит много слизистых желез (в барабанной полости их нет). Перфорации барабанной перепонки при простом О. бывают самой разнообразной формы и величины, но имеют одну особенность: барабанная перепонка при них всегда сохраняется у места прикрепления к annulus tympanicus (центральные перфорации). Слизистая барабанной полости гиперемирована, слегка утолщена, но имеет ровную, гладкую поверхность. Слуховые косточки б. ч. сохраняются. Края перфораций нередко срастаются с promontorium.

При злокачественных хрон. гнойных О. отделяемое из уха обильнее, с дурным запахом, иногда с примесью крови, раздражает кожу слухового прохода. Перфорации большего или меньшего размера, всегда доходящие до annulus tympanicus (краевые), помещаются б. ч. в верхне-заднем квадранте; нередко наблюдается при этом полный дефект барабанной перепонки. Слизистая барабанной полости бугристо утолщена, покрыта грануляциями, иногда полипами. Перфорации в области membrana Shrapnelli говорят за изолированный кариес головки молоточка или за существование холестеатомы. В таких случаях воспалительный процесс локализуется преимущественно в верхнем отделе барабанной полости (epitympanitis) в противоположность доброкачественным формам, занимающим нижнюю и среднюю части полости (mesotympanitis).—Холестеатомой называется скопление эпидермоидальных масс, образовавшихся вследствие врастания эпидермиса наружного слухового прохода через перфорацию барабанной перепонки в epitympanum. Эти массы постепенно разрастаются вследствие наслоения новых пластов эпителия, проникают в antrum и сосцевидный отросток, своим давлением вызывают рассасывание кости и ведут к образованию обширных полостей, доходящих до твердой мозговой оболочки и corticalis, причем нередко поражаются стенки полукружных каналов и канала лицевого нерва; холестеатома подвергается гнилостному распаду и является причиной внутричерепных осложнений. Кариозный процесс, раз начавшись со стенок барабанной полости, может итти дальше в толщу височной кости или к задней черепной ямке и вызвать здесь синусфлебит и пиемию или к средней и вызвать менингит и нарыв мозга; он может захватить и стенки Фаллопиевого канала и обусловить появление паралича лицевого нерва. В редких случаях наблюдается паралич отводящего нерва (n. abducentis); зависит он от глубоких воспалительных процессов в верхушке пирамиды (симптом Gradenigo).

Симптомами доброкачественного хрон. гнойного О. являются гноетечение из уха, понижение слуха, шум в ухе; при злокачественном присоединяется еще дурной запах гноя, кровянистый его характер, раздражение кожи слухового прохода и боли в ухе. При отоскопии определяют степень разрушения барабанной перепонки, характер перфорации, состояние слизистой (грануляции, полипы). Особое внимание должно быть обращено на область epitympani, на вход в аттик; нахождение там беловатых, крошковатых масс подозрительно на холестеатому. Появление упорных головных болей на стороне больного уха, повышение t°, а также признаки раздражения вестибулярного аппарата говорят за возможность наступления внутричерепных осложнений.

Лечение доброкачественных О. состоит в смазывании слизистой раствором ляписа (3—5%), впускании капель карболового (3—5%) глицерина, перекиси водорода чистой или в смеси со спиртом, вдувании порошка борной к-ты, *виоформа* (см.). При туботимпанальных формах необходимо прежде всего устранение всех пат. изменений со стороны носа и носоглотки; затем—продувания трубы, а в ухо вяжущие средства: 5%-ный раствор жидкости Бурова, 1% сернокислого цинка, 2% Plumbi acetici (менять одно на другое). При злокачественных О. рекомендуется удаление полипов и грануляций, смазывание утолщенной слизистой 10—20%-ным раствором ляписа, промывание аттика канюлей Гартмана; если такое лечение не дает успеха, если

установлено наличие холестеатомы или признаков внутричерепного осложнения, а также и паралича лицевого нерва, показано оперативное вмешательство (см. *Мастоидит*).

Хрон. катар среднего уха вызывается и поддерживается пат. процессами в носу, носоглотке и Евстахиевой трубе, а также повторными острыми катарами среднего уха; эти заболевания ведут к сужению, непроходимости трубы, нарушению вентиляции барабанной полости и втяжению барабанной перепонки; повторные воспаления слизистой вызывают слипчивые сращения, образование соединительнотканных тяжей в области овального окна и между слуховыми косточками, что ведет к анкилозу их. При отоскопии замечают резкое втяжение барабанной перепонки, серовато-беловатую окраску ее (помутнение), исчезновение светового конуса, отложения извести; в нек-рых случаях наблюдается атрофия барабанной перепонки, определяемая воронкой Зигле (чрезмерная подвижность). Субъективным симптомом является стойкое, прогрессирующее понижение слуха; исследование слуховой функции дает выпадение низких тонов, при нормальном восприятии высоких (поражение звукопроводящего аппарата). Что касается лечения, то прежде всего необходимо устранить все пат. явления в носу, носоглотке, лечить Евстахиеву трубу; рекомендуются впрыскивания фибролизина.

А. Иванов.

Внутренние О. Заболевания внутреннего уха—см. *Внутреннее ухо*, *Глухота*, *Глухонемота*, *Лабиринтиты*.

Отит в раннем детском возрасте. Воспаление среднего уха у детей, особенно в грудном и раннем возрасте, имеет свои особенности. Гехт (A. Hecht) считает даже детский О. особой детской б-нью. Этот взгляд не разделяется другими авторами, рассматривающими детские О. в связи с общей конституцией организма ребенка, в связи с теми заболеваниями, к-рые он переносит, и придающими большое значение анат. и физиол. особенностям детского уха. Принято разделять детские О. на 1) otitis media acuta simplex, 2) otitis media acuta purulenta, 3) otitis media concomitans. Первые два, аналогично О. взрослых, представляют разные степени одного и того же процесса, третий является преимущественной особенностью раннего возраста.

Otitis media acuta simplex у грудных детей начинается с беспокойства ребенка, особенно по ночам. Беспокойство выражается криком, к-рый то кончается то начинается снова без видимой причины. Даже более взрослые дети (от 2 до 5 л.) часто не в состоянии понять, что у них болит ухо. Часто при этом ребенок отказывается от груди или же бросает ее, как только сделает первые сосательные движения, и нередко охотнее сосет грудь, противоположную больному уху. В это время t° типа continua доходит до 38—38,5°. Нередко при надавливании на tragus с больной стороны ребенок вскрикивает от боли. Розенфельдер (Rosenfelder) указывает на то обстоятельство, что если у грудного ребенка с подозрением на О. надавить с больной стороны вблизи заднего угла малого родничка, то на соименной стороне появляется ясный рефлекс Бабинского. Дело решает отоскопическое исследование с помощью короткой воронки, подходящей по калибру к слуховому проходу ребенка. Нужно помнить, что у детей до начала второго года костный слуховой проход еще не развит, хрящевая же часть наружного слухового прохода развита вполне. Барабанная перепонка в раннем возрасте равна по величине перепонке взрослого, но значительно толще, стоит косо и наклонена к наблюдателю под известным углом. Цвет ее в норме серовато-белый, светового конуса нет; ясно заметны передняя и задняя складки, хорошо виден короткий отросток, окрашенный в более густой цвет, чем membrana tensa. Не всегда видна рукоятка молоточка в виду косого положения перепонки. Отоскопия при начинающемся О. указывает, что барабанная перепонка окрашена в темнорозовый цвет вследствие гиперемии, к-рая всего резче бывает выраженной в задне-верхнем квадранте. С развитием процесса гиперемия становится интенсивнее; при этом исчезает pr. brevis и отчасти сглаживаются передняя и задняя складки. Благодаря толщине перепонки (ее кожистого и слизистого слоев) эксудат в cav. tymp. может не просвечивать. Произвольная перфорация при этой форме О. бывает редко, т. к. процесс склонен к обратному развитию. При этом постепенно падает t°, всасывается эксудат в cav. tymp., исчезает гиперемия барабанной перепонки и появляются ее детали. Цикл этой формы О. определяется несколькими днями.

При otitis med. acuta purul. t° может достигать до 39,5—40°, типа continua; общее состояние ребенка страдает сильнее. Нередко появляется картина менингизма: рвота, затемнение сознания и ригидность шейных мышц (затылка). При отоскопии—резкая гиперемия барабанной перепонки; все детали ее быстро сглаживаются, перепонка становится не такой косой вследствие давления эксудата из cav. tymp. Слух понижается настолько, что это становится заметным для окружающих. В среднем на 4—6-й день, чаще всего на границе 2 задних или 2 передних квадрантов перепонки, появляется темный некротический участок—место произвольной перфорации, после которой в первые 12—18 ч. из уха выделяется серозно-кровянистая жидкость, переходящая затем в гнойную. При осмотре такого уха после тщательной очистки ватой или промыванием тепловатым физиол. раствором видна перфорация в виде пульсирующего рефлекса. После возникновения перфорации t° падает до нормы либо сразу либо же литически. Особенностью детей в возрасте до двух лет является то, что в громадном большинстве случаев вместе с заболеванием одного уха заболевает и другое; сообразно этому остающееся пока здоровым ухо должно быть под внимательным наблюдением. При гнойном О. самопроизвольная перфорация не редкость. Цикл этой формы О. при благоприятных условиях—от 3 до 4 недель. Необходимо заметить, что у крепких детей все явления О. протекают острее и заканчиваются раньше, чем у слабых. В смысле restitutio ad integrum, в смысле осложнений и по частоте рецидивирующих форм О. все гипотрофики, рахитики, дети с эксудативным диатезом дают главный контингент неблагоприятных случаев.

Возбудителями детских О., как показывают исследования флоры среднего уха при перфорациях, чаще всего являются пневмококки, реже Streptoc. lanceol. и mucosus. Почвой для возникновения О. являются все

острые инфекции и в особенности грип. Анатомо-физиол. особенности детского организма и в частности уха представляют благоприятные условия для частого развития этого заболевания. Рецидивирующий О.—яркий пример этому: новая волна грипа — и снова возникновение О. у тех же детей.

При *лечении* детских О. прежде всего необходимо держать в порядке нос, носоглотку и зев (частое питье, вливание в нос раствора адреналина 1 : 10 000, 40% сахара). На больное ухо кладется согревающий компрес, меняемый через 3—4 часа. Карболового глицерина следует избегать у детей в раннем возрасте, т. к. он вызывает у них резкую мацерацию наружного слухового прохода и барабанной перепонки. При гноетечении из уха чистота слухового прохода поддерживается часто меняемыми ватными тампонами, рыхло вкладываемыми в наружное отверстие последнего. Рекомендуют вдувание в слуховой проход Acid. borici subtiliss. pulver. из специального порошковдувателя Раухфуса. Перекиси водорода в виду нестойкости ее и в виду ее прижигающего действия на кожу ребенка лучше избегать. За кожей ушной раковины и ее окружности необходимо тщательно следить, устраняя всякий начинающийся дерматит. Как практическое правило необходимо помнить, что если из уха идет гной с примесью слизи, то источник его—среднее ухо (Gomperz). — Высокая t°, общее плохое самочувствие и беспокойство ребенка и в особенности явления менингизма являются показанием к разрезу (парацентезу) барабанной перепонки. Важно, чтобы ребенок был хорошо фиксирован. Иглой через ушную воронку делают снизу вверх разрез наиболее выпяченной части барабанной перепонки; закладывают потом ухо стерильной ватой и кладут согревающий компрес часов на 12. Затем ведут лечение, как указано выше.

Иногда при гнойном О. выпячивание барабанной перепонки, особенно в задне-верхнем ее отделе, упорно держится несмотря на повторные парацентезы; гной принимает сукровичный характер, слуховой проход начинает суживаться концентрически вблизи барабанной перепонки, закрывая ее. Вместе с этим в области сосцевидного отростка появляется болезненная припухлость; у грудных она появляется прямо над наружным слуховым проходом, иногда распространяясь на prosessus zygomaticus и сопровождаясь отеком глазницы. Нужно помнить, что antrum у детей этого возраста лежит как-раз над наружным слуховым проходом; у более взрослых детей опухоль при мастоидите появляется кзади от слухового прохода, в области plani tympanici, т. е. опять в соответствии с положением antrum'а в этом возрасте. Ребенок при такой форме мастоидита умеренно лихорадит, общее самочувствие его страдает мало. Такая подострая форма мастоидита развивается наичаще на 3—4-й неделе после заболевания О. Другая форма мастоидита возникает почти вместе с острым О. В первые же дни б-ни появляются резкая болезненность, пастозность, а затем и типичная припухлость в сосцевидной области; барабанная перепонка остается выпяченной, слуховой проход суживается и t° остается высокой, типа continua. У грудных детей буквально в одни сутки развивается острый мастоидит с гнойником за ухом; при этом барабанная перепонка может быть и не перфорированной. При диагностике мастоидита необходимо отличать его от отека за ухом при otitis externa abscendens и от абсцеса в лимф. железах отростка при импетигинозных экземах головы. За последнее время рентгенография височной кости оказывает нек-рые услуги при диагностике мастоидита (Meyer). — В начале, при первых признаках мастоидита, применяется иногда с успехом лед за ухо в продолжение 2—3 дней вместе с обычным лечением О. При ясных признаках мастоидита производится antrotomia по обычным правилам. Следует помнить при этом, что средняя черепная ямка у детей стоит ниже, чем у взрослых, и что fissura mastoidea у грудных еще не вполне закрыта. Педиатрам и детским ото-ларингологам нередко встречаются случаи скрытых О. и мастоидитов у детей раннего возраста. Трудность диагностики зависит от того, что барабанная перепонка у грудного может быть и невыпяченной и мало измененной по внешнему виду. Симптомы tragus'а не ясны. Общее клин. исследование ребенка приводит к тому, что нет никаких причин к его беспокойству и повышению t°. В таких случаях парацентез подозреваемого уха в громадном проценте случаев дает блестящий результат. На «скрытых» О. видна необходимость и польза парацентеза, и нельзя согласиться с А. Гехтом, к-рый вообще не придает ему особого значения при детском О. При «скрытом» мастоидите также, не имея твердых опорных пунктов в специальной диагностике, приходится руководиться наличием колебаний t°, отставанием в весе, плохим самочувствием ребенка и диспептическими явлениями (рвота, понос), не находящими объяснения в диете ребенка. Возникновение частичных параличей n. VII при острых детских О. и мастоидитах в смысле прогноза не так тревожно; иное дело, если они появятся при хрон. О.

Otitis med. concomitans встречается исключительно в грудном возрасте у гипо- и атрофиков и у туберкулезных. Начало его незаметно, т. к. истощенный ребенок не реагирует на свое заболевание ни t° ни болезненными ощущениями; только гноетечение из уха обнаруживает б-нь. Барабанная перепонка без реактивных изменений и часто бывает уже с большой перфорацией (дефектом). В дальнейшем такой О. нередко обнаруживает свое истинное лицо: из среднего уха появляются пышные, синеватые грануляции, довольно кровоточивые. Нередко при этом отходят слуховые косточки. Словом выясняется картина tbc среднего уха. Дело может дойти до полной секвестрации всей внутренней стенки барабанной полости с полным параличом n. VII.

Лит.: Майер О., Острое воспаление среднего уха, М.—Л., 1929; Спенглер А., Ушные заболевания в раннем детском возрасте, М., 1910; Шенгелидзе В., Otitis media purulenta у детей грудного возраста, СПБ, 1900; Шлифер И., К вопросу о рентгенодиагностике средних отитов, Вестн. рентгенологии, 1929, в. 1; Gompertz B., Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter, Wien, 1906; Göppert F., Die Nasen-, Rachen- und Ohrenerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis, B., 1914; Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O. Kahler, B. VII—VIII, B.—München, 1926—27 (лит.); Hecht A., Die akute Mittelohrentzündung als Kinderkrankheit, Wien, 1928; Meyer M., Die Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten des Kindes, T. 1—Die Ohrenkrankheiten des Kindes, B., 1930; Vessele P., L'otite du nourrisson, thèse, Paris, 1925. **А. Соколов.**

ОТМОРОЖЕНИЕ (congelatio), повреждение тканей, вызванное воздействием низкой темп. Повреждения, наступающие в результате О., могут быть различной интенсивности и зависят, с одной стороны, от окружающей низкой темп., продолжительности ее воздействия и сопутствующих атмосферных явлений, с другой стороны, от состояния, в котором находится человек в момент О. Влажный холодный воздух с ветром при t°, сравнительно не очень низкой, может повести к О., если он действует продолжительное время. Этому в особенности способствуют тесная обувь и плохая, недостаточно защищающая одежда. Что касается состояния организма, то при прочих равных условиях человек спящий легче подвергается О., чем бодрствующий или находящийся в движении. Перенесенные незадолго перед этим болезни, недостаточное питание, утомление, большие переходы, старческий возраст благоприятствуют О. Хорошее кровоснабжение представляет самую лучшую и верную защиту против О. Поэтому периферические части тела—пальцы рук и ног, кисть и стопа, нос, ушные раковины, мошонка—чаще подвергаются О. Совокупность перечисленных факторов в их взаимодействии дает в конечном результате три степени О.

Первая степень О. характеризуется поверхностным воспалением кожи, к-рая вначале бледнеет, становится морщинистой и теряет в большей или меньшей степени чувствительность. Спустя некоторое время явления эти стихают; кожа на отмороженном участке краснеет (congelatio erythematosa), становится горячей, появляется отек кожи и подкожной клетчатки, который выражается припухлостью пострадавших тканей; к этому присоединяется также чувство зуда, жжения или покалывания. Боль иногда может быть очень сильной, особенно если отмороженное место быстро отогревают. В основе этих явлений лежит спазм сосудов, вызывающий анемию, вслед за чем наступает паралич сосудов, выражающийся гиперемией. Краснота кожи при О. отличается от красноты, наступающей после ожога, более фиолетовым оттенком. Через несколько дней воспалительная краснота и припухлость исчезают, не оставляя после себя обычно никаких последствий. Вместе с этим эпидермис начинает шелушиться, сходит пластами или кусочками, и кожа принимает нормальный вид.

При О. второй степени на коже образуются пузыри (congelatio bullosa), наполненные иногда светлым и прозрачным содержимым, если пузыри возникают вследствие реактивного воспаления кожи, или чаще мутной кровянисто-серозной жидкостью, что бывает тогда, когда в результате О. наступает глубокое расстройство кровообращения в коже, граничащее с омертвением ее. При О. второй степени пострадавшая кожа принимает темнокрасный, даже синеватый цвет. Наступающая потеря чувствительности может длиться несколько дней, и в таких случаях прогноз в смысле restitutio ad integrum сомнителен. Не всегда бывает возможно отличить О. второй степени от О. третьей степени, так как в большинстве случаев с образованием пузырей развивается распространяющаяся в глубину гангрена. В этом отношении действие О. на ткани отлично от действия ожогов, при которых сильное нагревание части ведет непосредственно к омертвению, имеющему ясные границы и в дальнейшем не распространяющемуся. При О. же, напротив, холод, действуя на ткани, доводит их сначала до замерзания; по оттаивании их выясняется, что расстройство кровообращения вследствие полного стаза в сосудах имеет гораздо большее распространение, чем это казалось вначале, и вместе с этим участок омертвения значительнее.

О. третьей степени характеризуется кроме пузырей образованием струпьев. Отмороженные ткани совершенно не чувствительны, окрашены в багрово-синий цвет, неподвижны и ломки; мелкие члены при неосторожном обращении с ними откалываются, как стекло. Иногда при первом осмотре область распространения О. третьей степени кажется большей, чем это есть на самом деле: через некоторое время в более проксимальных участках кровообращение восстанавливается, и омертвению подвергаются дистальные части, чаще всего пальцы конечностей. Но такое течение обычно составляет исключение. В большинстве случаев нарушенное кровообращение вследствие полного тромбоза сосудов не восстанавливается, и подвергшиеся О. третьей степени ткани некротизируются (congelatio necroticans). Наступающая гангрена может быть сухая или влажная в зависимости от того, насколько обезводились омертвевшие ткани, и в связи с этим—присоединилась ли инфекция или нет. При сухой гангрене омертвевшие части мумифицируются и после образования демаркационной линии отделяются. При этом уцелевшая кожа в окружности пограничной линии имеет более яркую окраску вследствие реактивного воспаления. Присоединяющаяся инфекция ведет к влажной гангрене, имеющей тенденцию к распространению.

Изменения в тканях при О. сводятся к нарушению биохим. свойств клетки: при определенной t° (ниже 0°) клеточная жидкость замерзает, и клетка погибает. Наибольшие изменения претерпевают сосуды: спазм их ведет вначале к ишемии, к-рая в дальнейшем может перейти в стаз с прекращением кровообращения; тромбоз сосудов является главной причиной гангрены при О. Красные кровяные тельца крови, к-рая замерзла и потом оттаяла, подвергаются распаду с растворением Hb. Кровь принимает яркокрасный цвет—лаковая окраска. Нарушенное питание вызывает парестезии чувствительных нервов, ригидность мышц. Если подвергшийся О. субъект не заметит первых симптомов в виде покалывания, жжения в коже и не примет необходимых мер защиты, холод продолжает действовать дальше и вызывает описанные выше расстройства в тканях. Особенно часто это случается с людьми, уставшими или находящимися в состоянии опьянения. В мирное время О. чаще всего подвергаются бездомные, бродяги, люди, вынужденные в силу своей профессии подолгу оставаться на холодном воздухе при влажном ветре; иногда—физкультурники, среди них нередко лыжники. У последних наблюдаются О. всех степеней ушных раковин, носа, пальцев конечностей, мошонки. У мно-

гих при этом О. отмечалось даже в том случае, когда наружная t° не спускалась ниже, чем на 3—4° выше нуля. В военное время О. особенно часто наблюдается среди солдат, утомленных длинными переходами, ослабленных вследствие перенесенных б-ней, недостаточного питания и тяжелых условий окопной жизни. Вынужденные подолгу оставаться в сырых окопах, в промокшей обуви, к-рая сплошь и рядом не снимается в продолжение многих дней, эти люди очень часто подвергаются О., гл. обр. нижних конечностей. Такие случаи наблюдались в предыдущие войны; их много имелось в последнюю империалистскую войну.

О. конечностей в этих случаях является собственно вторичным процессом, обязанным своим происхождением не прямому, убивающему ткани действию сильного и продолжительного холода, а расстройствам питания сосудов и нервов конечностей. Это заболевание, правильно названное дистрофическим омертвением конечностей, с полным основанием может быть отнесено к войсковым заболеваниям, т. к. при аналогичных условиях наблюдалось во многих армиях и в прежние войны. Состояние вазомоторов при этом играет несомненную роль. К этой же группе б-ней, вызванных холодом, должны быть отнесены и трофические расстройства с наличностью язв, обыкновенно на нижних конечностях, сосудодвигательные расстройства на почве озноблений с утолщением кожи, анестезиями, наблюдающиеся среди рабочих холодильников (Никифоров). Как чрезвычайная редкость наблюдаются случаи О. в мед. практике от применения льда при воспалительных процессах. Холод, применяемый с лечебной целью, требует известных мер предосторожности: необходимо подкладывать под пузырь со льдом полотенце или салфетку, время от времени снимать лед и отнюдь не держать его бессменно долгое время на одном месте. Несоблюдение этого может повести к глубокому промерзанию тканей с омертвением.

Меры профилактики при отморожении заключаются в устранении тех вредных моментов, о которых была речь выше. Здесь наряду с общим уходом за телом имеет большое значение достаточно просторная обувь, теплые перчатки, забота о смене промокшей одежды и обуви, мышечные движения на холоде. Смазывание кожи открытых частей тела в морозную погоду жирными веществами — вазелином, гусиным салом и пр., к-рое практикуется напр. физкультурниками, целесообразно и имеет свой смысл в том, что жирное вещество как плохой проводник тепла уменьшает на открытом воздухе теплоотдачу со стороны кожи. Легкие случаи отморожения не требуют никакого лечения. Следует только избегать слишком быстрого согревания отмороженной части. Очень распространенный прием растирания снегом, ведущий за собой постепенную активную гиперемию тканей, должен быть признан рациональным; его следует только производить в холодном помещении.—Лечение О. второй и третьей степени преследует двоякую цель—улучшить кровоснабжение пострадавших тканей и предотвратить наступление инфекции. Первое достигается вертикальным подвешиванием отмороженных конечностей, применением суховоздушных, а также теплых водяных ванн. Сухие асептические повязки, компресы из обезвоживающих жидкостей (спирт) являются лучшей защитой против инфекции. Под влиянием обезвоживающего действия спирта процесс мумификации омертвевших тканей идет быстрее. Хорошо действует при О., а также озноблениях светолечение в виде синего света и горного солнца. В нек-рых случаях язвы, остающиеся после отторжения омертвевших участков, поддаются действию sollux'а и диатермии. Общий принцип лечения — возможный консерватизм. К ампутации или экзартикуляции следует приступить только тогда, когда ясно обозначится демаркационная линия омертвения, и только жизненные показания, как угрожающая общая инфекция или неминуемая интоксикация из омертвевших тканей, заставляют прибегнуть к первичной ампутации или экзартикуляции. Влажная гангрена дает к этому повод несравненно чаще, чем сухая.

Лит.: Гефдинг К., Дистрофические омертвения конечностей, Сб. докладов врачей Рос. общества Кр. Креста, участников Балканской кампании 1912—1913 гг., СПБ, 1914; Косоглeдов В., К вопросу о лечении отморожений конечностей на войне, Врач. газ., т. XXIII, № 45, стр. 728, 1916; Никифоров В., К вопросу о хирургических б-нях, вызываемых холодом, Труды I Поволжского съезда врачей в г. Казани, Казань, стр. 140—141, 1923; Розен Л., К вопросу об оперативном лечении тяжелых форм отморожения, Хир. арх. Вельяминова, т. XXX, кн. 1, стр. 173, 1914; Рудницкий И., К вопросу об изменениях в тканях конечностей, подвергавшихся замораживанию, Юрьев, 1899; Сердюков М., Редкий случай обезображивания брюшных стенок живота, развившегося после отмораживания их при местном лечении льдом, Врач. дело, 1919, № 21; Смыслова А., К вопросу о распознавании смерти от замерзания, СПБ, 1909; Sonnenburg E. u. Tschmarke P., Die Verbrennungen u. die Erfrierungen, Stuttgart, 1915 (лит.). С. Якобсон.

ОТОЛИТОВЫЙ АППАРАТ, возвышения-пятнышки (maculae staticae) на стенках мешочков (utriculus и sacculus) преддверия ушного лабиринта (см. *Внутреннее ухо* и рис. 1). У человека их по два в каждом ухе (О. а. utriculus'а и sacculus'а). О. а. utriculus'а называется также lapillus (камень), О. а. sacculus'а—sagitta (стрела). Структура их одинакова, но форма и расположение их в черепе—разные (рис. 2). Легко себе представить топографическое положение utriculus'а и sacculus'а в черепной полости человека, если пользоваться мнемоническим правилом, основанным на особом положении рук (рис. 3 и 4). Из этих рисунков видно, что lapilli (рис. 3) расположены горизонтально и в сагитальной плоскости, sagittae

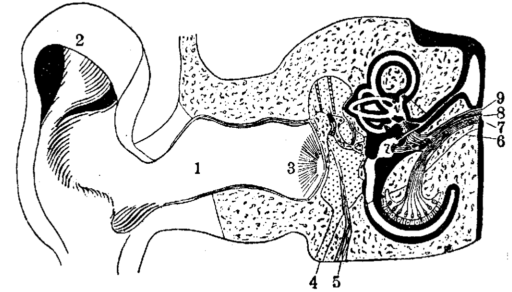


Рис. 1. Схема наружного, среднего и внутреннего уха (улитки и лабиринта): *1*—porus acusticus ext.; *2*—concha; *3*—membrana tympani; *4*—tuba Eustachii; *5*—m. tensor tympani; *6*—aquaeductus cochleae; *7*—n. cochlearis; *8*—porus acusticus int.; *9*—n. vestibularis; *s*—sacculus; *u*—utriculus.

(рис. 4) же почти вертикально и во фронтальной. Эти топографические отношения имеют кардинальное значение для уяснения функции и механизма исследования О. а. (см. ниже).

Гист. строение О. а. (рис. 5). В области пятнышка на перепончатой стенке sacculus'а и utriculus'а, выстланной мостовидным эпителием, расположены опорные клетки, волосатые клетки (невроэпителий, связанный с окончаниями вестибулярного нерва), студенистая масса, отолитовая пластинка и кристаллы (отолит). Отолитовая пластинка вместе с кристаллами покрывает всю поверхность пятнышка и т. о. определяет его форму. Длина кристаллов (аррагонит-фосфорноуглекислый кальций) у человека достигает от 1 до 11 μ, ширина от 2 до 5 μ. Конгломерат кристаллов удерживается отолитовой пластинкой, образуя сплошную массу. Иннервация О. а. (рис. 6) тесно связана с иннервацией не только полукружных каналов, но отчасти и улитки. Связь эта указывает на фнкц. взаимоотношения между полукружными каналами и отолитовой системой.

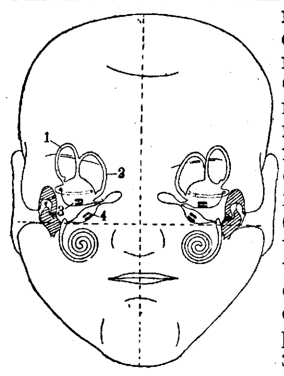
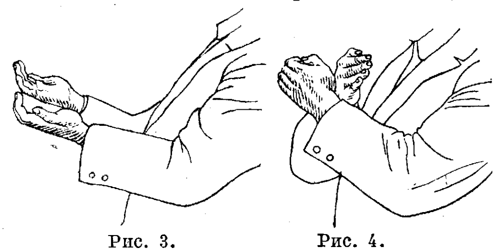


Рис. 2. Расположение отолитов в черепе: *1*—canalis ant.; *2*—canalis post.; *3*—utriculus (lapillus); *4*—sacculus (sagitta).

Представление о функции О. а. основывается на анализе его анат.-гист. структуры, топографического расположения его в черепе и результатов произведенных над ними экспериментов. Севаль (Sewall, 1883) первый производил у рыб отолитотомию и установил нарушение равновесия. Так, простое вскрытие utriculus'а у скатов не вызывает фнкц. изменений, но после удаления отолитов наблюдается наклонность описывать круги в оперированную сторону и итти ко дну; после двухстороннего удаления отолитов животное идет ко дну, перекувыркиваясь иногда в вертикальной плоскости. Явления бывают еще эффектнее выражены после повреждения дна преддверия концом скальпеля. Что вышеуказанные явления вызваны исключительно повреждением О. а., а не полукружных каналов, видно из того, что изолированное повреждение этих последних не сопровождается у ска-


Рис. 3. Рис. 4.

та нарушением равновесия. Аналогичные результаты были отмечены при опытах с акулами. То обстоятельство, что у животных, лишенных по природе своей возможности свободно передвигаться, нет отолитов, заставляет приписывать отолитам статико-кинетическую функцию.

Стройная теория статической функции О. а. была впервые опубликована Брейером (Breuer, 1891); с незначительными коррективами, внесенными в нее Утрехтской школой (Magnus, de Kleijn, Quix), является и по сей день единственной, получившей общее признание.

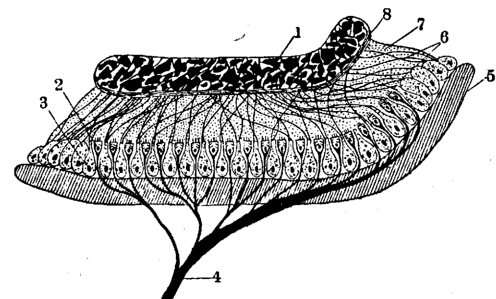


Рис. 5. Схема отолитового органа: *1*—отолитовые кристаллы; *2*—ресничные клетки; *3*—опорные клетки; *4*—вестибулярный нерв; *5*—перепончатая стенка; *6*—нити; *7*—студенистая масса; *8*—отолитовая пластинка.

По Брейеру, отолиты являются органами, служащими для восприятия движения по прямой линии и положений головы в пространстве при покое и движении. К такой концепции Брейера привел следующий ход мыслей: отолиты, плавающие в жидкости, специфически более легкой, стремятся постоянно опускаться, чем и поддерживают в концевом нервном аппарате непрерывное раздражение, передающееся в мозг. Нажимая на волоски клеток в силу инерции при движении по прямой линии или же смещаясь вследствие развития центробежной

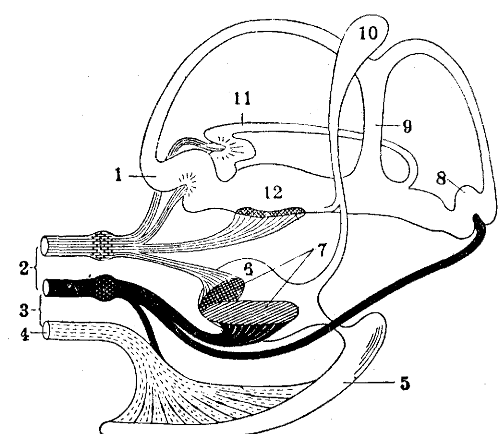


Рис. 6. Иннервация лабиринта и улитки: *1*—ampulla ant.; *2*—n. vestibularis; *3*—анастомоз; *4*—n. cochlearis; *5*—ductus cochlearis; *6*—sacculus; *7*—macula sacculi; *8*—ampulla post.; *9*—crus communis; *10*—sacculus endolymphaticus; *11*—ampulla horizontalis; *12*—macula utriculi.

силы при вращательных движениях или давя на волосатые клетки в силу своей тяжести в покое, отолиты вызывают у нас ощущение движения и ощущение покойного положения головы и давлением вниз дают возможность определить вертикальное направление. Предположение Брейера о передвижении отолитов было подтверждено опытами Кубо (Kubo, 1906—1908) путем установки рыб в различных положениях, как-то: головой вверх, вниз, животом вниз, вверх. Этим же автором было установлено отклонение глаз при повреждении отолитов. Нарушение же ощущения вер-

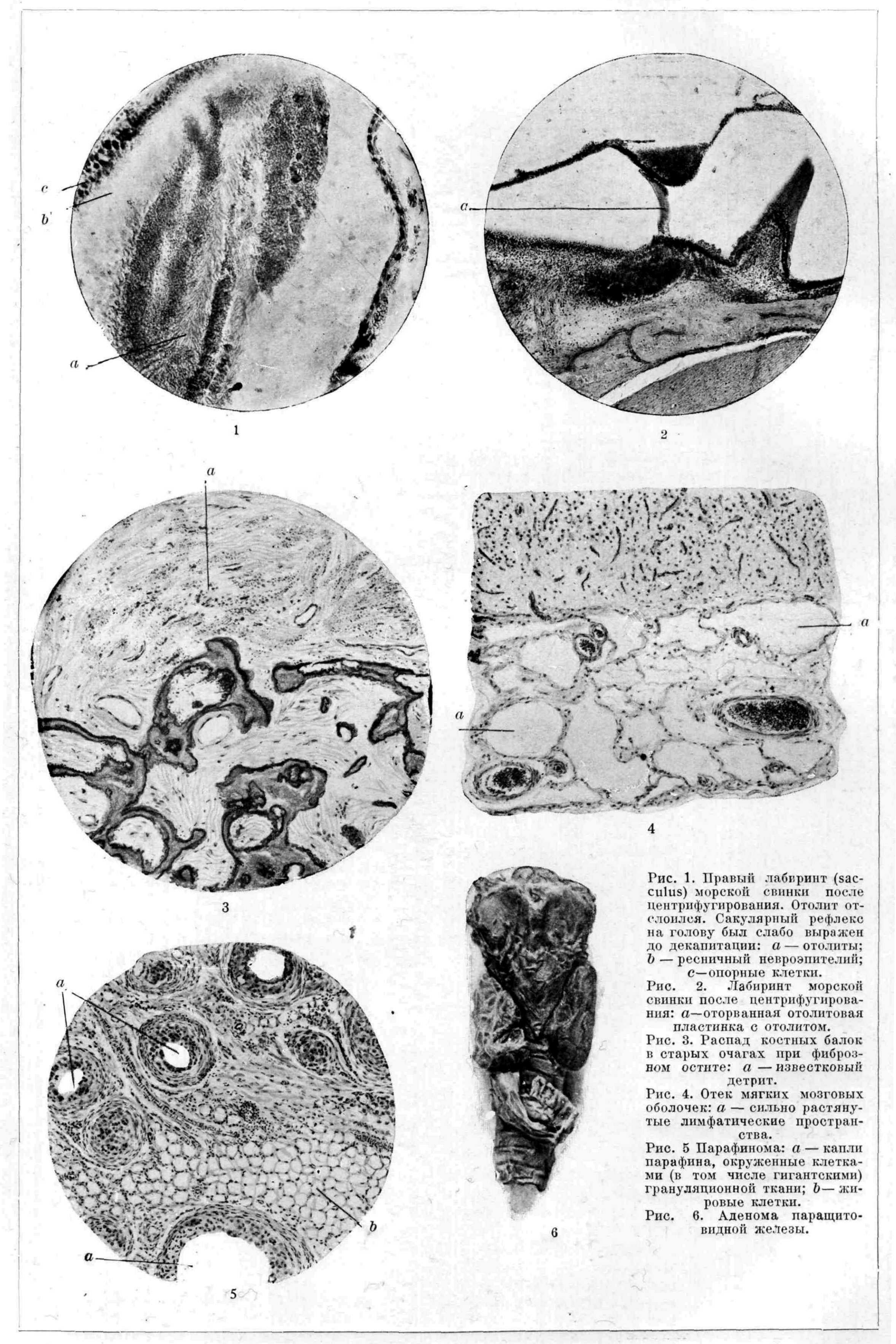


Рис. 1. Правый лабиринт (sacculus) морской свинки после центрифугирования. Отолит отслоился. Сакулярный рефлекс на голову был слабо выражен до декапитации: *a* — отолиты; *b* — ресничный невроэпителий; *c*—опорные клетки.

Рис. 2. Лабиринт морской свинки после центрифугирования: *a*—оторванная отолитовая пластинка с отолитом.

Рис. 3. Распад костных балок в старых очагах при фиброзном остите: *a* — известковый детрит.

Рис. 4. Отек мягких мозговых оболочек: *a* — сильно растянутые лимфатические пространства.

Рис. 5 Парафинома: *a* — капли парафина, окруженные клетками (в том числе гигантскими) грануляционной ткани; *b*— жировые клетки.

Рис. 6. Аденома паращитовидной железы.

тикали при вращении, обусловленное по мысли Брейера смещением отолитов, было установлено у людей Крейдлем (Kreidl, 1893). Более углубленное исследование животных после разрушения или повреждения О. а. установило (Fröhlich, 1904) гипотонию, повышение рефлексов, ослабление дыхания и исчезновение компенсаторных колесообразных движений глаз (см. ниже). Эти нарушения в большей своей части составляют элементы, из к-рых складывается комплексное явление—нарушение статики.

Механизм работы этих отдельных элементов и выявление последних в форме рефлексов у млекопитающих изучены Магнусом и де Клейном на децеребрированных животных (см. *Децеребрация, децеребрационная ригидность*). У такого децеребрированного животного отмечается состояние «ригидности», выражающееся в тоническом сокращении тех мышц, функция к-рых состоит в том, чтобы

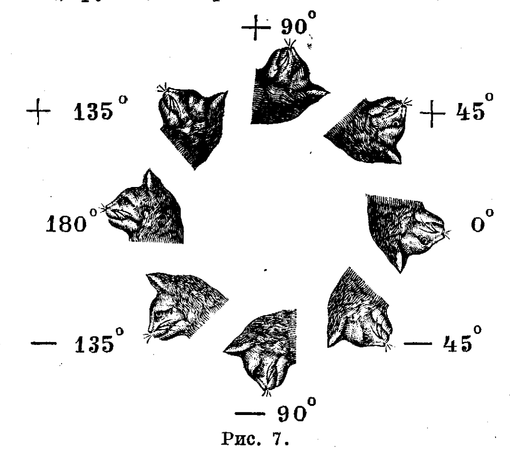
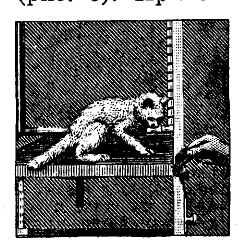
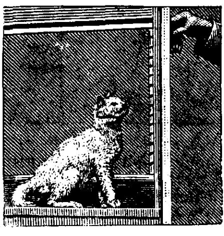


Рис. 7.

противодействовать силе тяжести (разгибатели конечностей, поднимающие шею, разгибатели туловища, поднимающие хвост у животных, и смыкатели нижней челюсти). При этом оказывается, что тонус разгибателей находится под влиянием различных положений головы животного. Однако значение имеет не только положение головы в пространстве, но и положение головы относительно туловища. Поэтому необходимо делать различие между отолитовыми (лабиринтными) и шейными рефлексами (см. *Магнус-Клейна рефлексы*). Вызвав у кролика или кошки децеребрационную ригидность и устанавливая затем голову теменем вверх (180°) и вращая животное вокруг битемпоральной оси по линии круга, можно установить, что конечности принимают максимальный разгибательный тонус при положении головы между 0° и +45° [отолиты utriculus'a (lapilli) свисают], а минимальный—между 180° и 135° (в данном случае отолиты utriculus'a давят на подлежащую macula statica) (рис. 7). Это наблюдение дало основание Магнусу и де Клейну признать, что раздражающим фактором в механизме возбуждения О. а. при физиол. условиях является не давление, как предполагал одно время Брейер и в наст. время утверждает Квикс (см. ниже), а свисание. Квикс, исходя из вышеописанного гист. строения и топографического расположения О. а., представляет себе функцию О. а. следующим образом: если отолиты сближаются с пятнышком, т. е. производят надавливание на студенистую массу, то это давление передается на волоски невроэпителия (см. гист. строение); они раздражаются, процесс передается на чувствительные клетки и соединенные с ними нервные волокна n. vestibularis и идет далее в центры ствола мозга. Если же отолиты отдаляются от пятнышка, т. е. свисают, они физиол. раздражения не вызывают. Физиол. возбуждение обусловлено только таким смещением отолитов, при к-ром происходит изменение давления.

Вышеописанный Магнус-Клейновский рефлекс, вызываемый при определенном положении головы, назван Магнусом р е ф л е к с о м п о л о ж е н и я (Lagereflex). Что он в действительности вызывается со стороны О. а. utriculus'a, указывает тот факт, что при центрифугировании животного, при к-ром отолит utriculus'a отрывается (см. отдельную таблицу, рисунок 2), означенный рефлекс на конечности исчезает. Все рефлексы на положения исходят со стороны О. аппарата и сказываются не только на конечностях, но и на глазах и на шее. Особенность отолитовых рефлексов заключается в том, что они являются тоническими, т. е. длятся столько времени, сколько длится то или иное положение лабиринта, тогда как рефлексы, вызванные со стороны полукружных каналов, представляются кратковременными, быстро преходящими. Что со стороны utriculus'a вызываются и тонические рефлексы на шею, вытекает из анализа явлений у кроликов после одностороннего удаления лабиринта; после этого наблюдается поворот головы в сторону поврежденного лабиринта. Поворот этот обусловлен тем, что мышцы, поворачивающие шею в сторону сохраненного лабиринта, лишены обычного тонуса (вследствие выпадения функции лабиринта), в то время как мышцы шеи другой стороны, сохранившие нормальный тонус и лишенные антагонистов, максимально сокращаются. Следовательно каждый utriculus функционально связан с мышцами шеи противоположной стороны.

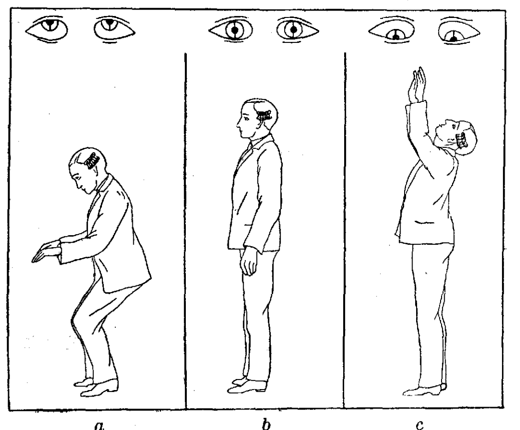
Тонические лабиринтные рефлексы (преимущественно на передние конечности), а равно их зависимость от давления и свисания отолитов, рельефно видны на следующем опыте (рис. 8). При нагибании головы вперед



Рис. 8.

на 30° отолиты производят максимальное давление, в результате получается сгибание преимущественно передних конечностей, при подымании же головы и запрокидывании назад на 45° отолиты свисают и в результате—разгибание конечностей. Аналогичное отмечается при т. н. лифтной реакции, заключающейся в том, что при спуске лифта вследствие отставания отолитов животное приподнимается (разгибание конечностей), а при подымании отолиты давят и животное опускается (сгибание конечностей). У человека

означенная реакция проявляется ощущением движения вниз после остановки лифта, идущего снизу вверх, и ощущением движения вверх после спуска лифта. В основе этого феномена лежит преимущественно механизм давления и отставания отолитов. Глухонемые, лишенные функционирующих О. а., означенных ощущений не испытывают. Однако участие механизма течения эндолимфы в полукружных каналах при этой реакции не исключается, что и следует предполагать из соответствующего опыта (на моделях полукружных каналов) Магнуса и де Клейна. Т. о. полукружные каналы и О. а. реагируют на угловое и поступательное ускорение, но степень участия означенных органов при соответствующих раздражениях такова, что полукружные каналы более чувствительны к угловому ускорению, а О. а. к поступательному. Из анализа лифтной реакции следует, что в физиолог. условиях раздражающим фактором является давление и свисание. Однако у животных и у человека при положении головы, являющемся для них нормальным (например вертикальное—для человека), отолиты расположены так, что они давят на подлежащую macula. Т. к. при этом положении животные и человек сохраняют правильное ощущение положения головы в пространстве, то естественно считать специфическим этот механизм раздражения, а не тот (свисание), к-рый действует при необычных положениях головы. Этой аргументацией оспаривается (Квикс) теория Магнуса и де Клейна (см. выше).

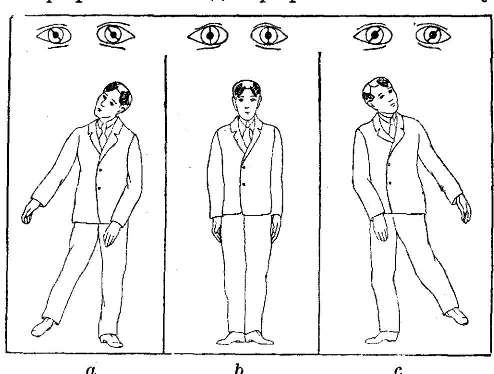
Утрикулярные тонические рефлексы на шею у людей наблюдаются только в пат. случаях, на конечности же у здорового человека, по



a b c

Рис. 9. Утрикулярные рефлексы на конечности и глаза: *a*—наклонение головы вперед вызывает максимальное давление lapilli на macula, и в результате на конечностях и туловище приводятся в действие сгибатели, и в глазах—верхняя прямая мышца; *b*—нормальное положение utriculus'а при вертикальном положении головы; *c*—наклонение головы назад вызывает максимальное свисание lapilli на macula, и в результате на конечностях и туловище приводятся в действие разгибатели, и в глазах—нижняя прямая мышца.

Квиксу, могут быть воспроизведены (что видно из рис. 9), если вызвать изменение положения отолитов utriculus'а (lapilli). Означенное изменение наступает по мере того, как голова из срединного положения начинает передвигаться в сагитальной плоскости (см. выше—топографическое расположение lapilli), т. е. вперед и назад. Изменение же положения отолитов sacculus'а (sagittae) наступает по мере того, как голова из срединного положения начинает передвигаться в фронтальной плоскости (см. выше—топографическое расположение sagittae), т. е. при наклонении набок. Тогда только и проявляется функция sagittae. Саккулярные рефлексы у человека, по Квиксу, представлены на рис. 10. У животных со стороны отолитов sacculus'а легко вызываются тонические рефлексы, названные Магнусом в о с с т а н о в и т е л ь н ы м и, или у с т а н о в о ч н ы м и (Stellreflexe). Цель означенных рефлексов вернуть животное в нормальное положение после того, как оно было из него выведено. В категорию этих рефлексов входят рефлексы на голову и



a b c

Рис. 10. Саккулярные рефлексы на конечности и глаза: *a*—правый sacculus при наклонении головы на левое плечо (максимальное давление) вызывает абдукцию правых конечностей, аддукцию левых и противовращение глаз вправо; *b*—нормальное положение sacculus'а при вертикальном положении головы; *c*—левый sacculus при наклонении головы на правое плечо вызывает абдукцию левых конечностей, аддукцию правых и противовращение глаз влево.

глаза; исследование их у животных производится следующим образом: если держать животное за таз головой вверх, то независимо от того, в каком боковом положении животное будет находиться, голова его всегда примет вертикальное положение. При боковом положении раздражается sacculus, способствующий повороту головы в нормальное положение (в этом положении один sacculus, лежащий внизу, свисает, а другой, лежащий вверху, давит на невроэпителий). Повреждение означенных отолитов вызывает исчезновение рефлекса на голову (см. отд. табл., рис. 1).

Установлено, что каждому положению головы в пространстве соответствует определенное состояние сокращения глазных мышц, т. е. определенное положение глаз, причем положение глаз является постоянным до тех пор, пока голова сохраняет свое положение. Биол. смысл означенного рефлекса состоит в том, чтобы поворотом глаз компенсировать отклонение поля зрения, вызванное поворотом головы, почему означенное отклонение глаз и называется компенсаторным. Т. к. отклонение глаз направлено всегда в сторону, обратную отклонению головы, то и весь феномен называется к о м п е н с а т о р н ы м п р о т и в о в р а щ е н и е м г л а з. Компенсаторное отклонение глаз легко наблюдать у людей и животных; особенно легко проявляется оно у животных с боковым расположением глаз (кролик, морская свинка). Различают колесовидное и вертикальное противовращение

Первое наблюдается при вращении головы вокруг битемпоральной оси в сагитальной плоскости и вызвано раздражением отолитов utriculus'ов, приводящих в действие mm. obliq. super. et obliq. infer. (рис. 11). Второе обнаруживается при вращении головы вокруг длины тела в фронтальной плоскости и вызвано раздражением отолитов sacculus'a, приводящих в действие mm. rectus super. et rectus infer. (рис. 12).

Методом децеребрации установлено, что центры означенных рефлекторных дуг расположены в стволе мозга, начиная с верхних шейных сегментов до передней части четверохолмия. В пределах этой области имеются центры, расположенные в трех

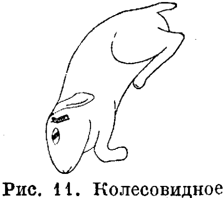


Рис. 11. Колесовидное противовращение глаз у кролика при вращении вокруг битемпоральной оси.

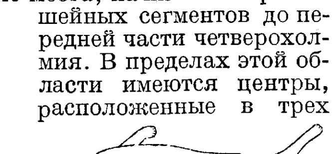


Рис. 12. Вертикальное отклонение глаз при лежании на боку.

группах: 1) для отолитовых рефлексов на конечности и шею—в области кзади от места входа ствола n. vestibularis; 2) для отолитового рефлекса на глаза—между областью входа n. acustici и ядрами глазодвигательных нервов; 3) центры для установочных рефлексов на голову—в области среднего мозга. Физиол. значение этих последних заключается в получении представления об истинном положении головы в пространстве; центров рефлексов на глаза—удерживать оптическое пространство; центров рефлексов на мышцы — сохранять равновесие. В свете означенных экспериментов легко уяснить себе целый ряд фактов. Так напр. оценка степени наклонения головы по отношению к вертикальной линии становится менее точной по мере того, как голова все более и более отклоняется назад. Наклонение в 75° принимается за горизонтальное положение, т. е. за 90°. В данном случае наступает повышенное раздражение отолитов utriculus'ов. Аналогичным механизмом раздражения или поражения отолитового аппарата объясняется нарушение восприятия вертикали летчиками во время полетов, равно как и появление целого ряда рефлексов, составляющих в совокупности симптомокомплекс б-ни летчиков.

Известно, что при положении головы в определенной точке (например при движении головы по битемпоральной оси) чувство ориентации в отношении пространства будет совсем отсутствовать, причем отолиты по отношению к maculae в этом случае находятся в состоянии отвисания. Эта точка пространства называется **слепым пятном статического органа** (Квикс). Напротив этого слепого пятна в пространстве имеется область, при положении головы в которой отолиты производят давление и сохраняется ориентация в пространстве—**желтое пятно статического органа.**

Нарушенная возбудимость О. аппарата в смысле повышения или понижения вызывает обманчивое ощущение взаимоотношения между личностью и окружающим пространством, и в результате—головокружение, сопровождающееся иногда бледностью лица, рвотой, тошнотой, выступанием пота как следствие рефлекторного раздражения системы блуждающего и симпат. нервов. Механизм появления означенного (отолитового) головокружения аналогичен механизму вестибулярного синдрома, наблюдаемого при морской б-ни. Зависимость появления означенной б-ни от ненормальных раздражений отолитового аппарата устанавливается анализом движения судна во время морской качки (килевая качка — движение судна сверху вниз и снизу вверх—действие отолитов utriculus'a, боковая качка — действие отолитов sacculus'a), равно как и тем фактом, что глухонемые, лишенные функционирующих лабиринтов, морской болезнью не страдают.

На означенных данных, добытых экспериментальным путем на животных и отмеченных наблюдениями, и базируется гл. обр. клиника заболеваний О. а.

Однако означенные данные, полученные на животных, не могут быть безоговорочно перенесены на человека. Так, во всех случаях изолированного заболевания отолитового аппарата у человека, описанных в литературе, указывается не на компенсаторное движение глаз, вызванное при определенном положении головы, а на нистагм, т. е. то, что мы обычно считаем вызванным со стороны полукружных каналов, и только то обстоятельство, что эта реакция является тонической, длительной, заставляет считать ее отолитовой. Объясняется это тем, что при поражениях отолитового аппарата у человека необходимо допустить появление не только компенсаторных глазных движений, но и нистагма, для чего имеются предпосылки в иннервации лабиринта (см. выше), которые указывают на функциональное взаимодействие между полукружными каналами и отолитовым аппаратом. Характер означенного взаимодействия окончательно не выяснен. Предполагается, что необычные раздражения отолитового аппарата иногда рефлекторно передаются на полукружные каналы, в результате чего и получается так называемый «отолитовый нистагм» (Хилов).

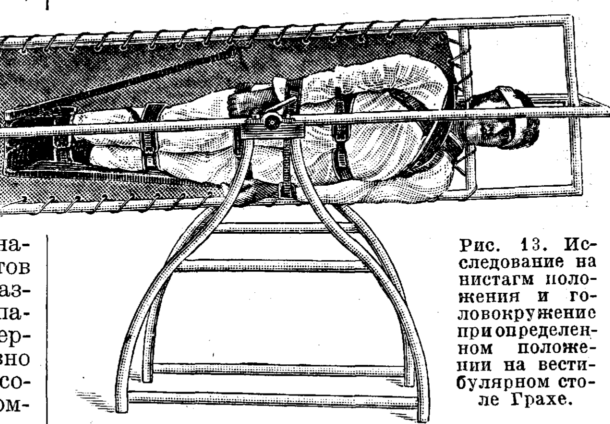


Рис. 13. Исследование на нистагм положения и головокружение при определенном положении на вестибулярном столе Грахе.

Симптомы заболевания отолитового аппарата: 1) головокружение при определенном положении головы (Schwindellage) с появлением или без появления нистагма (Lagenystagmus); 2) промахивание при прямом, боковом положении головы; 3) нару-

шение противовращения глаз.—Методика исследования. 1. По установлении из анамнеза жалоб на головокружение больного кладут по очереди на все четыре стороны (на спину, на живот, на правый и ле-

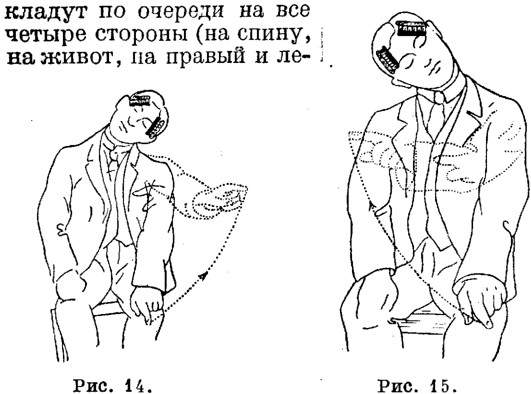


Рис. 14. Рис. 15.

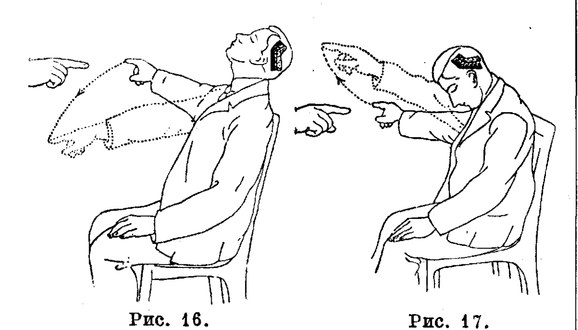
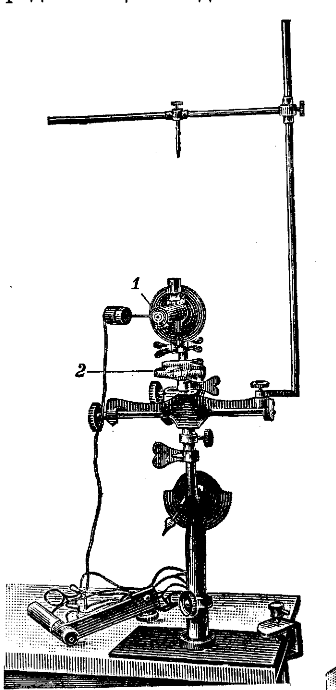
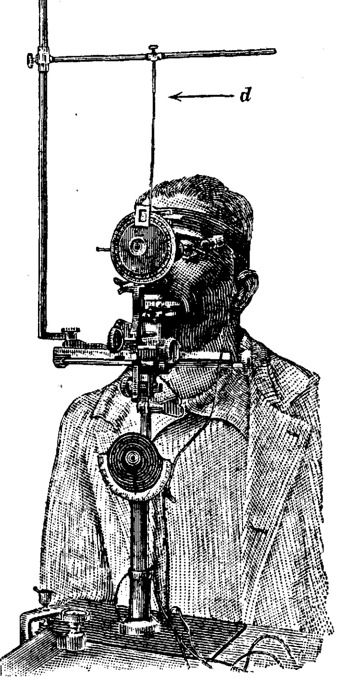


Рис. 16. Рис. 17.

вый бок) и при лежании в каждом из означенных положений выжидают 10—15 секунд, в течение которых больного исследуют на спонтанный нистагм, предлагая ему смотреть прямо, в стороны, вверх и вниз (чаще отмечается ротаторный нистагм), причем одновременно больного расспрашивают, не испытывает ли он головокружения (рисунок 13). 2. Патология отолитовых рефлексов на конечности при поражениях О. а. выявляется в форме промахивания при выполнении указательной пробы.—Опыт указательной пробы: больной сидит напротив сидящего врача. Врач предлагает ему вытянуть руку в плечевом суставе в медиальном направлении и с закрытыми глазами производить вертикальные движения указательным пальцем от своего колена до встречи с протянутым указательным пальцем врача. Затем этот опыт повторяется при наклонении исследуемым головы на правое и левое плечо (рис. 14 и 15). Далее производится аналогичный опыт, но палец двигается в горизонтальной плоскости снаружи и кнутри как при прямом положении головы, так и при наклонении головы вперед и назад (рис. 16 и 17). Нормальный человек при закрытых глазах всегда попадает в палец исследующего. Нагибанием головы вперед достигается максимальное давление отолитов (lapilli) utriculus'а, вызывающее сгибание рук, а закидыванием назад—максимальное свисание, обусловливающее разгибание (т. о. движения рук должны происходить в сагитальной плоскости). Нарушение функции lapilli при их поражении проявляется при указательной пробе, произведенной в горизонтальном направлении при отмеченном положении головы, тем, что палец испытуемого будет промахиваться в вертикальном направлении и в сагитальной плоскости (плоскость расположения lapilli), т. е. вверх или вниз. Из анализа клин. материала (Квикс) вытекает, что наклонением головы на плечо вызывается раздражение отолита sacculus'a (sagitta) противоположной стороны, обусловливающее отведение конечности на стороне раздраженного отолита и приведение противоположной (т. о. движения рук должны происходить во фронтальной плоскости). Нарушение функции sagittae при их поражении проявляется при указательной пробе, произведенной в вертикальном направлении при боковых положениях головы, тем, что палец испытуемого будет промахиваться в горизонтальном направлении и в фронтальной плоскости (плоскость расположения sagittae), т. е. кнаружи и внутрь (рис. 14 и 15). Диагностическое значение этой пробы в значительной степени уступает более объективному методу—исследованию на противовращение глаз.

3) Исследование на противовращение глаз производится при помощи особого аппарата (рис. 18 и 19) следующим образом. Подзорная труба (*1*) устанавливается на радужную оболочку, увеличивая ее в 6 раз. Измерение движения глаз производят по перемещению радужной оболочки при наклонении головы. Для этой цели необходимо, чтобы зрачок исследуемого находился в покое, что достигается впусканием в соответствующий глаз за 20 мин. до исследования двух капель 1%-ного раствора пилокарпина. В ре-





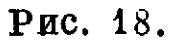


Рис. 18. Рис. 19.

зультате зрачок максимально суживается, на свет не реагирует, и рисунок радужной оболочки проявляется отчетливее. На радужной оболочке выбирается более отчетливо выраженная полоса, служащая опознавательным местом для измерения. В подзорной трубе устроена приводимая в движение нитка, к-рая устанавливается параллельно означенной опознавательной полосе на радужной оболочке, и положение ее отмечается на доске с делениями, стоящей в связи с ниткой окуляра. Для установки зрительной трубы на радужную оболочку необходимо фиксировать голову и глаз б-ного в отношении зрительной трубы, что и достигается фиксацией зубами дощечки со стентом (*2*), прикрепленной к стержню, на к-ром покоится подзорная труба. Нижеуказанные авторы (по Компанейцу) при разных наклонах головы получали у нормальных людей разные углы противовращения.

Авторы	Наклон головы на			
	30°	35°	45°	60°
Bárány	—	—	—	8°
Abramovitsch	—	—	10°	—
Houben u. Struycken	—	2°—5°	—	—
Компанеец	6°	—	—	—

В пат. случаях при пониженной функции получаются значительно меньшие цифры. Особенно это проявляется в разнице между наклонениями головы в обе стороны, напр. при заболевании левого О. а. (sacculus) в смысле понижения функции при наклоне головы вправо противовращение влево равно 10°, при наклоне головы влево противовращение вправо равно 2°. Этот метод исследования является исключительно ценным в случаях с явлениями головокружения при норм. реакции со стороны полукружных каналов.

Для выяснения степени возбудимости вестибулярной системы вообще и отолитовой в частности в применении для профотбора летчиков (для клиники заболевания отолитовой системы мало пригодный метод) применяется следующий метод исследования (Воячек-Хилов, рис. 20): исследуемый садится в кресло Барани, закрывает глаза, нагибает голову и туловище вниз, приблизительно на угол в 90°. В таком положении исследуемого вращают сначала вправо со скоростью одного оборота в 2 секунды в продолжение 10 сек., т. е. производят 5 оборотов; затем кресло останавливают и, не изменяя положения исследуемого, выжидают 5 сек., после чего предлагают исследуемому выпрямиться. В момент изменения положения наступает реакция, выражающаяся в наклонении тела и головы в сторону, той или иной степени (слабой, средней или сильной). Спустя несколько минут повторяют опыт, вращая исследуемого в противоположную сторону. Реакция промахивания и падения по силе своей условно делится на 3 степени: от 0° до 10° реакция считается слабой, от 10° до 20°—средней и от 20° до 45° и больше—сильной.

Э т и о л о г и я. Причины заболевания О. а. представляются довольно разнообразными: острые, хрон. воспалительные и невоспалительные заболевания среднего и внутреннего уха, инфекционные, травматические и интоксикационные невриты отолитовых нервов, равно как сосудистые, инфекционные, опухолевидные заболевания головного мозга на участке расположения отолитовых путей (продолговатый мозг и мост).—Л е ч е н и е должно вестись в двух направлениях: 1) в зависимости от выясненной этиологии, следовательно причинное, и 2) симптоматическое, т. е. по линии воздействия на вагосимпатическую компоненту вестибулярного синдрома. В момент припадка: подкожно атропин (Sol. Atropini sulfurici 1 : 1 000,0 pro dosi 1,0) (при отсутствии терапевтического эффекта подкожно Sol. adrenalini 1 : 1 000 от 0,3 до 0,5 через два дня по одной инъекции), горячую грелку

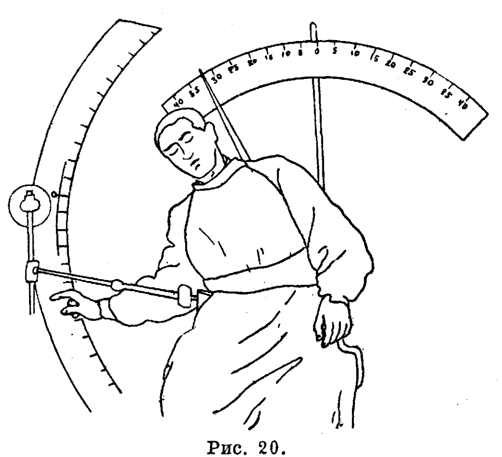


Рис. 20.

к ногам, на голову холодные компресы (лед), внутрь большие дозы брома (Sol. Natr. bromati 12,0 : 200,0—по 1 столовой ложке три раза в день). По мере уменьшения интенсивности припадков дозу брома уменьшают до 1,0 в день и в периоде после припадков в продолжение 5—6 дней продолжают бромистую терапию в комбинации с приемами ванн 35° через день.

Лит.: А л е к с а н д р о в И., К вопросу о функции отолитового аппарата и ее поражениях, Ж. ушн., нос. и горл. б-ней, 1926, № 1—2; В о я ч е к В., Современное состояние вопроса о физиологии и клинике вестибулярного аппарата, ibid., 1927, № 3—4; К о м п а н е е ц С., Об исследовании компенсаторных глазных движений (противовращение) в optimum положениях, ibid., 1926, № 7—8; о н ж е, К физиологии и патологии отолитового аппарата, ibid., 1927, № 1—2 (лит.); о н ж е, К вопросу о механизме возбуждения отолитового аппарата, Врач. д., 1927, № 23—24; С а м о й л о в А., Работы Р. Магнуса и его лаборатория в Утрехте, Усп. эксп. биологии, 1927, № 1—2; Х и л о в К., О двойном опыте с вращением, Ж. ушн., нос. и горл. б-ней, 1929, № 5—6; Ц и м м е р м а н Г., К патологии отолитового аппарата, Рус. ото-ляринголо-гия, 1926, № 5—6; о н ж е, Экспериментально-гистологическое исследование функции отолитового аппарата, Труды II Всесоюзн. съезда ото-ляринголгов в Москве, М., 1927; K r o l l M., Magnus de Kleynsche Tonusreflexe bei Nervenkranken, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, B. XCIV, p. 462—472, 1925; S j ö b e r g A., Experimentelle Studien über den Auslösungsmechanismus der Seekrankheit, Acta oto-laryngologica, Band XIV, Suppl., 1931. **Г. Циммерман.**

ОТОПЛЕНИЕ, обогревание жилых и других помещений с целью поддержания в них определенной t°. О. должно иметь технически правильное устройство и удовлетворять ряду сан. требований. Основные сан. требования ко всяким системам О. следующие: 1) дать помещению определенную для него t°, 2) поддерживать равномерность подаваемой t°, не допуская ее колебаний свыше установленных размеров, 3) не изменять к худшему состав комнатного воздуха продуктами О. или тем или другим косвенным влиянием его, 4) не загрязнять помещения. Хорошее О. должно

поэтому поддерживать в течение круглых суток нужную и притом равномерную t°. В жилых помещениях равномерную t° важно иметь на уровне 1,5 *м* от пола (уровень головы человека). В более высоких слоях воздуха в комнате t° бывает несколько выше, у пола ниже; однако разность не должна быть слишком велика (от пола до уровня головы не более 2—3°). По ширине и длине помещения t° должна распределяться также возможно равномерно. Равномерность распределения t° зависит от конструктивных особенностей помещения, от характера, расположения и эксплоатации приборов О. В отапливаемых помещениях должны быть поддерживаемы следующие внутренние t°:

а) Жилые дома	t°
1. Жилые помещения	+18°
2. Внутренние коридоры	+18°
3. Кухни (без учета тепла, выделяемого кухонными очагами)	+15°
4. Уборные	+18°
5. Ванные комнаты	+22°
6. Внутренние лестницы	+18°
7. Лестничные клетки, непосредственно соединенные с наружным воздухом и отапливаемыми помещениями	+12°

б) Больницы, клиники, санатории и т. п.	t°
1. Больничные палаты для взрослых	+20°
2. » » » детей	+22°
3. Операционные	По указан. ответств. врачебного персонала
4. Помещения специальн. назначения (родильные), перевязочные и т. п.	По указан. ответств. врачебного персонала
5. Служебные помещения	+18°
6. Ванные	+25°
7. Уборные	+20°
8. Внутренние лестницы и коридоры	+20°
9. Запасные лестничные клетки	+15°

в) Учебные заведения, учреждения, клубы, театры, кино и т. п.	t°
1. Классные комнаты, кабинеты и рабочие помещения для умственного труда	+16°
2. Аудитории	+16°
3. Спортивные залы	+15°
4. Служебные помещения и комнаты для преподавателей	+18°
5. Общие залы, внутренние лестницы и коридоры	+16°
6. Душевые	+22°
7. Уборные	+15°
8. Зрительные залы театров и клубов до начала посещений	+16°
9. Фойе, буфеты и курит. комнаты	+16°
10. Служебные помещения и уборные артистов	+18°
11. Помещения кино, предназначенные для зрителей, как-то: зрительные залы, фойе, буфеты, курительные комнаты, уборные для театров и клубов	+15°
12. Служебные помещения при кино	+16°
13. Лестничные клетки, непосредственно сообщающиеся с наружным воздухом и отапливаемыми помещениями	+12°

г) Бани	t°
1. Раздевальни	+25°
2. Мыльни	+30°
3. Парильни	+40°
4. Ванные и душевые	+25°
5. Залы бассейнов для плавания	+25°
6. Служебные помещения, уборные и т. п.	+20°

д) Помещения специального назначения	t°
1. Общежития красноармейцев	+18°
2. Музеи и картинные галлереи	+18°
3. Универсальные магазины	+15°
4. Магазины колониальных товаров	+12°
5. Мясные, зеленные и молочные лавки	+ 5°
6. Гаражи с производственными процессами (просмотр, мойка и т. п.)	+10°
7. Гаражи, стоянки	+ 5°

е) Промышленные сооружения	t°
В рабочих и складочных, в зависимости от характера помещения и условий производства:	
а) при легкой работе	+17—20°
б) при более тяжелой работе	+15—17°
в) при работе, требующей значит. затраты мускульной энергии	+12—15°
Во вспомогательных помещениях:	
а) Раздевальные верхнего платья, столовые, помещения приема пищи и отдыха, умывальные, уборные, курительные	+15—17°
б) Душевые и раздевальни при них	+24°
в) Помещения для кормления грудных детей	+20—22°
г) Конторские помещения	+18°
д) Комнаты для обогревания работающих снаружи рабочих	+15°

Температурные нормы помещения должны быть обеспечены даже при самой низкой расчетной наружной t°, к-рая обычно принимается равной средней январской t°+0,6 от разности между абсолютным минимумом и средней январской t°; для Москвы напр. эта расчетная t° —30°. Для поддержания в помещениях нормальной t° количество тепла, доставляемое О., должно быть равно потерям через стены, окна, полы, потолки и пр. внешние ограждения; для вычисления теплопотерь служит формула: $W=F.(t_в-t_н).K$, в к-рой: W—теплопотери в час в калориях; F—площадь наружного ограждения в квадратных метрах; $t_в$—внутренняя и $t_н$—наружная t° в градусах Цельсия; K—коеф. общей теплопередачи ограждения; он выражает число больших калорий, теряемых через 1 $м^2$ поверхности ограждения той или иной конструкции в течение 1 часа при разности t° воздуха по обе стороны его в 1°С. Вычисленные по этой формуле потери тепла для отдельных родов ограждения (стен и пр.) складываются, затем к полученной сумме делаются добавки: а) в зависимости от расположения по отношению к странам света—от 0% до 10% и б) на влияние ветра—10% при открытом расположении здания. В результате получают общую потерю тепла всем помещением в 1 час при нормальной внутренней и наименее низшей расчетной наружной t°. Суммируя данные отдельных помещений, получают потребность в тепле для всего здания. (Коефициенты общей теплопередачи K для наиболее распространенных строительных конструкций можно найти в специальных руководствах по устройству О.)

Расчетную разность t° следует принимать: а) для полов, расположенных над подпольями, не углубленными в землю, или над неотапливаемыми подвалами, имеющими окна,—в 50% от максимальных расчетных разностей t°, принятых для наружных ограждений; б) для полов над подвалами, не имеющими окон,—в 40%; в) для потолков верхних эта-

жей, над к-рыми расположены неотапливаемые чердачные помещения,—в 80%. Одним из важнейших сан. требований к хорошему О. является то, чтобы О. не портило воздуха помещения. Порча воздуха может явиться следствием попадания в помещение дыма, а также CO, что имеет место при печном О. в случае плохого устройства либо неисправности печей, а также при неправильном уходе за ними. Окись углерода нередко является и продуктом разложения пыли, оседающей и пригорающей на поверхностях печей, имеющих высокую t°. Допустимая предельно высшая t° нагревательных поверхностей не вполне установлена; нек-рые авторы (напр. Эсмарх) допускают t° до 100—120°, однако пригорание пыли начинается обычно уже при 80°. Следует избегать поэтому горизонтальных поверхностей у печей, особенно у железных и у приборов центрального О. (если их нельзя содержать в чистоте); предпочтительны гладкие, особенно эмалированные поверхности. Все части нагревательных приборов должны быть легко доступны и часто и хорошо очищаться от пыли.

Пополнение теряемого зданиями тепла осуществляется нагревательными приборами, расположенными в отапливаемых помещениях. Сами нагревательные приборы получают тепло от топлива, сжигаемого либо непосредственно в них либо в приборах, находящихся вне помещений. Следовательно всякое отопительное устройство состоит из двух частей: 1) части, в к-рой добывается из топлива тепловая энергия, и 2) части, отдающей полученное тепло воздуху помещения. Первая называется тепловым генератором (топливник, котел); вторая—прибором отопления. Если генератор тепла и нагревательный прибор соединены вместе и находятся в отапливаемом помещении, то имеем местный прибор О.; если тепловой генератор находится вне отапливаемых помещений и связан с нагревательными приборами сетью труб, подводящих к ним добытое в генераторе тепло, то такое устройство в целом называется системой центрального О.

В сан. отношении местное О. уступает центральному; главнейшие его недостатки: а) обычное расположение у внутренних стен, усиливающее холодные токи (дутье от окон); б) затруднительность регулировки теплоотдачи; в) загрязнение помещений топливом и золой; г) высокая t° наружных поверхностей (у металлических печей; железные части изразцовых печей). Если к этому добавить, что местные печи требуют умелого ухода, занимают много места и более опасны в пожарном отношении и в отношении угара, то станет понятным, что в наст. время эти печи в значительной мере вытесняются центральными системами О. Областью применения изразцовых печей являются небольшие жилища и поселковые дома, небольшие школьные здания и т. д. И за границей изразцовые печи еще очень распространены; так, в Берлине до сих пор напр. 90% жилых домов отапливаются ими. Типов хороших печей много, однако трудность исполнения их из кирпича при слабом развитии печного мастерства часто является причиной неудовлетворительного выполнения их на практике. В поисках выхода сан.-техническая мысль пришла к выводу о необходимости создания «сборных печей», т. е. печей, все части к-рых приготовляются на заводе, а на месте установки производится только сборка печи по чертежу из этих готовых частей. Готовых и испытанных печей однако еще не имеется, но есть проекты и модели, позволяющие надеяться, что задача эта в недалеком будущем будет разрешена. Местными приборами О. являются камины, печи голландские, русские, железные, печи керосиновые, спиртовые, газовые, электрические. Сан. оценка всех этих местных приборов О. неодинакова.—К а м и н является очень несовершенным прибором О. Нагревание помещения происходит почти исключительно за счет лучистой теплоты, которая дает очень неравномерное нагревание комнаты, с малым коеф. использования топлива (5—10%). Самостоятельного отопительного значения камин не имеет; вместе с тем он дает энергичную вентиляцию помещений.

Г о л л а н д с к и е п е ч и широко применяются для О. жилых и даже общественных зданий не только в СССР, но и за границей.

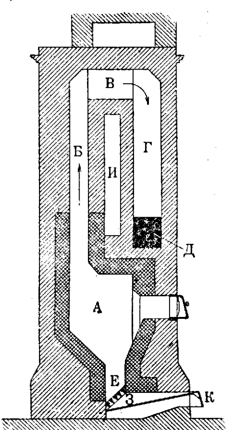


Рис. 1. Разрез голландской печи.

Печи эти обладают большой теплоемкостью (медленно остывают), и даже при морозах до −15° топятся не более одного раза в сутки. Величина печи рассчитывается исходя из потери тепла помещением тоже при −15°. Топка продолжается 2—3 ч. За это время печь накапливает в себе количество тепла, достаточное для покрытия тепла, теряемого помещением за все последующее время до новой топки. Коеф. полезного действия достигает здесь при топливниках хорошей системы и при хорошем уходе 75%; теплоотдача с 1 $м^2$ поверхности печи при печах в железных футлярах, оштукатуренных или просто кирпичных: а) с наружных поверхностей—220—250 кал. в час; б) с поверхностей в камерах—150—200 кал. в час.; при изразцовых печах: а) с наружных поверхностей—155—175 кал. в час. Голландская печь (рис. 1) состоит из топливника (*А*), дымовых оборотов (*Б* и *Г*), соединенных с дымовой трубой (*Д*). Изображенный топливник Лукашевича имеет колосниковую решотку (*Е*), на к-рой догорают скатывающиеся вниз угли. Решотка подвижная при помощи рычага *З* для очистки от золы. Воздух для горения поступает через поддувало *К*. Топливо накладывается через топочную дверцу в количестве 75% полного количества; остальные 25% добавляются, когда печь хорошо разгорится. Подъемный дымоход только один, опускных делается два и более (в опускных каналах происходит саморегулирование скорости вследствие того, что в каналах, более сильно охлаждающихся, газы делаются тяжелей и скорость их увеличивается). Для увеличения поверхности, отдающей тепло комнатному воздуху, между дымовыми оборотами устроена камера *И*, через к-рую пропускается комнатный воздух (впуск внизу камеры, выпуск вверху ее). Печь складывается из кирпича; топка и часть первого дымохода выклады-

ваются из огнеупорного кирпича. Наружная поверхность печи либо остается кирпичной, либо штукатурится, либо отделывается изразцами.

Наилучшими в гигиеническом отношении являются печи с изразцовыми поверхностями, легко поддающиеся очистке и совершенно устраняющие возможность отложения пыли (не должно быть карнизов и глубоких орнаментов) при вертикальном расположении их поверхностей. Воздушные камеры должны быть доступны. Печи не должны доводиться до потолка; низкие (широкие) печи лучше высоких; желательно расстояние между печью и стеной помещения 15—20 *см*. Приборы для управления горением в печи состоят из дверец — топочных, поддувальных и трубных, прочистных и закрывающих и регулирующих устройств—вьюшек, баранов, задвижек. Топочные и поддувальные дверцы желательно ставить герметические, гарантирующие от попадания продуктов горения (дыма, угара) в помещение; трубные дверцы следует ставить двойные, на них не происходит осаждения жидких продуктов горения, потеков на трубе и ржавленья дверец.

Из закрывающих устройств наилучшим является вьюшка, дающая плотный двойной затвор. Задвижки не отличаются плотностью; бараны, находясь постоянно в трубе, быстро прогорают. К сан. достоинствам голландских печей (особенно изразцовых) относятся т. о. мягкое и равномерное нагревание помещений (последнее при не слишком высоких печах), значительная теплоемкость, допускающая суточный нагрев помещения одной или (при сильных холодах) двумя топками, некоторое проветривание комнат во время топки. Из общих недостатков голладской печи необходимо отметить: медленное прогревание их при топке, не вполне экономное использование ими топлива, т. к. получаемый нагревательный эффект их при обычном уходе не превышает 30—40%, невозможность регулирования теплоотдачи другим способом, кроме как сжиганием определенного количества топлива. Браббе (Brabbée) предлагает устраивать О. изразцовыми печами в комбинации с центральным О. даже в больших домах, давая нагрев центральной системой до +15°, а сверх этого, равно как и при более низких t°, при ветрах и др. печами. Весной и осенью в этом случае работают только печи, а центральная система выключается.

Для того чтобы ускорить прогревание печей, устраиваются т. н. у т т е р м а р к о в с к и е, представляющие собой те же голландские, но облегченной конструкции печи. Они выкладываются из кирпича, имеют такие же обороты дымоходов, но стенки их более тонки и снаружи они облицованы не изразцами, а одеты футляром из кровельного железа. Печи эти вследствие меньшей толщины стенок прогреваются быстрей, но теплоемкость их ниже и они быстрей остывают. Поэтому они более применимы в помещениях, где не требуется в течение круглых суток поддерживать равномерную t°, а достаточно лишь на время нагреть помещение, напр. в школах, магазинах.—Т. н. р у с с к и е печи широко распространены в старом крестьянском быту. Как отопительный прибор они весьма несовершенны: коеф. полезного действия их невысок (не более 30% для О.); занимают много места. Причина широкого распространения русских печей — их универсальность: они отапливают помещение, в них варят пищу, пекут хлеб, сушат зерно и даже иногда моются, как в бане; на печке спят и т. д. При изменении крестьянского быта в настоящее время исчезает необходимость поддерживать тип русской печи в деревне, его заменяют более совершенными и экономическ. приборами О. Чтобы увеличить поверхность нагрева печи и усилить ее действие зимой, у нее делают иногда т. н. подтопок, так что из одной печи делают две: русскую и голландскую. Поверхность нагрева русской печи рассчитывается так же, как голландской. В виду указанной непрактичности обыкновенной русской печи за последнее время предложены были типы улучшенных русских печей с оборотами, по к-рым дым из печи проходит перед тем, как поступить в дымовую трубу.

М е т а л л и ч е с к и е п е ч и. Недостатки их: высокая темп. наружных поверхностей и неприятное действие тепловых лучей, имеющее место при недостаточной регулировке и при неправильной их конструкции; неудовлетворительность в гиг. отношении вследствие неравномерности нагревания помещения и сильного пригорания пыли, когда печь раскаляется; быстрое охлаждение помещений после прекращения топки. Металлические печи могут применяться гл. обр. для помещений, требующих быстрого обогревания и притом только в определенные часы (магазины, помещения для собраний и пр.). В жилых зданиях устройство металлических печей с сан. точки зрения не должно быть допускаемо. К металлическим печам надо применять следующие сан. требования: 1) отсутствие накаленных поверхностей, что достигается либо применением футеровки из огнеупорного кирпича в частях печи, подверженных сильному нагреву, либо устройством особых решоток, не дающих топливу прикасаться к поверхностям нагрева; 2) равномерная теплоотдача; 3) непрерывное нагревание комнаты при минимальном уходе, что достигается снабжением печи наполнительным конусом, вмещающим достаточное количество топлива, поддерживающего непрерывное горение; 4) хорошая регулировка воздуха, притекающего к топочной решотке, а также тяги дымовой трубы; 5) легко очищаемая гладкая наружная поверхность; 6) равномерный нагрев комнаты; устраиваемые часто вокруг печей особые кожухи для прохода комнатного воздуха нежелательны, т. к. способствуют усиленному пригоранию воздушной пыли и редко доступны для основательной очистки.

К е р о с и н о в ы е и с п и р т о в ы е п е ч и имеют значение только как вспомогательные. Установка их проста, в действие они могут быть приведены немедленно. Доставки топлива и уборки золы у них не бывает, а уход за ними ограничивается наполнением резервуара. Место, занимаемое ими, незначительно. Печи не имеют отводящих труб, и все газообразные продукты горения остаются в помещении; вследствие несовершенства конструкции или при небрежной эксплоатации они поэтому часто выделяют тяжелый запах несгоревшего топлива и делают пребывание в такой комнате неприятным и вредным и поэтому по гиг. соображениям рекомендованы

быть не могут. Во всех указанных выше местных приборах О. известную роль играют и самые топливные материалы и их свойства (см. *Топливо*).

Газовое О. обладает теми же достоинствами: дешевизной устройства и простотой конструкции, чистотой при работе печи из-за отсутствия необходимости вносить топливо и выносить золу; постоянной готовностью к работе и быстрой натопкой; удобством регулировки. Наряду с этим оно имеет и сан. недостатки: нагревательные поверхности часто имеют t°, значительно превышающую допускаемый гигиеной предел; на нагревательных поверхностях, омываемых комнатным воздухом, происходит сухая перегонка и сгорание пыли; не обладают теплоемкостью, вследствие чего с окончанием топки прекращается выделение тепла. Благодаря легкой текучести обычного светильного газа могут наблюдаться тяжелые случаи отравления им, а также и взрывы, если произойдет случайная утечка газа через какое-либо повреждение в газовой трубе. Область применения: О. помещений, к-рые должны нагреваться редко, но быстро (вестибюли и пр.); как вспомогательное—при центральных системах О., в комнатах больных, и в переходные периоды (весна, осень); при центральной водяной системе—как газовый водогрейный прибор для работы при внезапном наступлении холодов в те периоды, когда система не работает. Наиболее употребительными за границей конструкциями газовых печей являются а) газовые радиаторы из железа или чугуна; б) газовые камины; в) газо-воздушная печь Юнкерса; г) газовые топки с калильными насадками; д) газовая изразцовая печь; е) приборы центрального О. с газовыми подтопками для нагревания комнат в переходные периоды. Все газовые печи должны иметь вытяжные каналы, рассчитанные на надежную работу при самых неблагоприятных условиях (высокая наружная t°), для чего они должны устраиваться во внутренних стенках. Каналы эти должны состоять из выведенных выше крыши гончарных, внутри глазурованных труб, т. к. из продуктов горения может выделяться вода (1 $м^3$ газа дает при сгорании 1,1 *кг* воды). Вытяжные трубы должны быть снабжены устройствами, предохраняющими от «опрокидывания» тяги. В зависимости от свойств газа (теплотворная способность к-рого может колебаться в широких пределах) можно принять полезное количество теплоты равным от 3 500 до 4 500 кал. на 1 $м^3$ потребленного газа. Около 10—15% теплоты теряется при уходе в дымовую трубу вместе с продуктами горения. Смесь газа с воздухом взрывчата при определенных концентрациях, а именно между 94 объемами воздуха на 6 объемов газа и 80 объемами воздуха на 20 объемов газа.

Электрическое О. обладает большими сан. достоинствами, однако вследствие дороговизны эксплоатации (в несколько раз больше, чем при угле или газе) оно имеет значение лишь как вспомогательное или в особых случаях, при наличии дешевой электроэнергии от водяных силовых установок, для О. пароходных кают, вагонов трамваев и пр. Для О. может применяться и постоянный и переменный ток. Оборудование стоит дешево, устройство просто, не требуется дымовой трубы, нет потерь тепла, помещение не загрязняется топливом и золой, t° нагревательных поверхностей при наличии хорошей регулировки невысока—70°—100°. При правильном распределении электрических нагревательных приборов в комнате для достаточного нагревания ее требуется меньше тепла, чем при других способах О.; к достоинствам относятся также постоянная готовность к работе, возможность автоматической регулировки и возможность переноса нагревательных приборов. Применяются: а) ламповые печи с угольной нитью; б) печи с сопротивлением, применяемым либо в форме проволоки, намотанной на катушку, закрытую решоткой, либо в форме пластин, свободно излучающих тепло (лучше, т. к. нет решотки, уменьшающей теплоотдачу); в) печи косвенного действия (радиатор), состоящие из соединенных в одно целое пустотелых элементов с двойными стенками, внутри к-рых циркулирует комнатный воздух. В новых устройствах электрическое О. можно делать и теплоемким а) при водяном О.—накоплением тепла в хорошо изолированных водяных вместилищах; б) при изразцовых печах—нагреванием внутренности печей.

Под *центральным* О. понимаются системы *водяного, парового и воздушного* О. Во всех трех случаях теплота, потребная для О. целого ряда комнат, получается в одном центральном месте и затем разносится по отдельным помещениям при посредстве нагретой среды (вода, пар, воздух). Главнейшие сан.-технические и экономические преимущества центральных систем сводятся к следующему: а) развитие теплоты происходит в надлежащим образом устроенной котельной, так что уход за топкой ограничивается только этим местом и отпадает вопрос о доставке в комнаты топлива и уборке из них золы; б) для топки котлов применяется преимущественно кокс, благодаря чему достигается сгорание без дыма и сажи; в) уход за нагревательными приборами доведен до минимума; г) небольшие по величине приборы водяного и парового О. устанавливаются непосредственно под окнами или вблизи больших охлаждающихся поверхностей и перехватывают потоки холодного воздуха, идущие от окон (чем уничтожается дутье от окон); д) наконец нагревательные приборы занимают мало места и исключена возможность пожара. Самое же существенное преимущество состоит в том, что при центральном О. достигается возможность регулирования t° в помещениях и ее равномерность. На практике применяются следующие виды центральных О. 1. *Водяное О. низкого давления*. 2. *Водяное О. среднего давления*. 3. *Водяное О. высокого давления*. 4. *Паровое О. низкого давления*. 5. *Паровое О. высокого давления*. 6. *Смешанное О*. 7. *Воздушное О*. 8. *Районное О.* или О. на большие расстояния.

Нагревательные приборы различных систем центрального О. настолько мало различаются между собой, что по внешнему виду их трудно, а иногда и невозможно определить ту систему О., к-рой эти приборы принадлежат.

Эти нагревательные приборы должны вполне удовлетворять след. условиям: а) поддерживать в отапливаемом помещении достаточ-

ную и равномерную t°; б) давать возможность в определенных пределах регулировать комнатную t°; в) не ухудшать сан. условий отапливаемого помещения. Из этого следует, что для выбора наиболее совершенного О. помещений при центральных системах следует прежде всего 1) выбрать наиболее подходящий тип нагревательного прибора и установить размер его нагревательн. поверхности, 2) так его расположить, чтобы он давал равномерный нагрев помещений, не влияя неприятно на наше самочувствие, не стеснял без нужды помещения, не портил его вида и позволял всегда и легко поддерживать чистоту своих нагревательных поверхностей. От системы же самого центрального О. требуется доставление тепла нагревательным приборам в полном соответствии с его расходованием в помещении, при возможности поддержания такой t° нагревательной поверхности, к-рая не превосходит сан. норм.

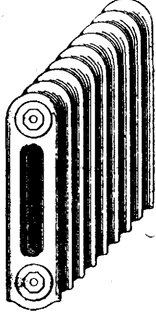
Нагревательные приборы центральных систем О. разделяются по материалу их нагревательных поверхностей на а) чугунные, б) железные и в) комбинированные; в последних металлическая их часть, служащая для движения теплопередающей среды, облицована с внешней стороны каким-либо менее теплопроводящим материалом. Для получения хороших санитарных условий нужно, чтобы 1) нагревательная поверхность прибора была по возможности вертикальна; 2) поверхность нагрева была совершенно ровная и, по возможности, зеркально гладкая; 3) вся поверхность прибора была легко доступна для ее обслуживания, т. е. окраски, протирания; 4) приборы О. не вызывали неблагоприятных для людей токов воздуха; 5) нейтрализовали холодные токи воздуха, образующиеся у охлаждающихся поверхностей. Кроме этого вполне удовлетворительный в сан. отношении нагревательный прибор не должен иметь t° выше +70°, t°, при к-рой начинается возгонка комнатной пыли. Приборы водяного О. низкого давления в общем этому условию удовлетворяют, т. к. t° их поверхности только в сильные морозы превосходит 70°, а при средней t° наиболее холодного месяца — t° в 70° соответствует t° в подающих трубах при внешней t° −10°. Паровое О. имеет всегда более высокую t° приборов (около 100°), и следовательно оно не должно применяться для обогрева жилых помещений; комбинированные приборы с предельной t° поверхности в 45°—50° с сан. точки зрения заслуживают особого внимания.

Чугунные нагревательные приборы по виду нагревательной поверхности разделяются на а) гладкие, б) ребристые и в) смешанные. Снабжение гладких чугунных поверхностей ребрами объясняется желанием 1) увеличить нагревательную поверхность и 2) понизить t° нагревательной поверхности. Темп-ра ребристой поверхности неодинакова. Она достигает наибольшей величины в гладких местах прибора—между ребрами, а наименьшей—у краев ребер, т. е. в местах наибольшего расстояния между теплопередающей средой и нагревательной поверхностью. Теплопередача ребрами совершается с обеих сторон их, благодаря чему обе поверхности каждого ребра принимаются в расчет при определении величины общей поверхности нагрева ребристого прибора. Теплопоглощение ребра от нагревающей среды происходит путем теплопроводности. Среда передает теплоту гладкому телу прибора, а ребра, составляя одно целое с телом прибора, разносят теплоту по всей своей поверхности. Если ребра будут иметь минимальную толщину, то и поперечное сечение таких ребер будет минимально, благодаря чему оно может оказаться недостаточным для проведения всего количества тепла, которое отдается внешней поверхностью ребра воздуху помещения. Следовательно между высотой ребра и его толщиной существует определенное соотношение, переходить за которое в ту или иную сторону нерационально. На практике высота ребра принимается равной 50 *мм*, целесообразность чего подтверждается исследованиями Ричеля. Расстояние между ребрами существенно влияет на теплоотдачу нагревательного прибора. С уменьшением этого расстояния затрудняется движение воздуха между ребрами и уменьшается количество тепловых лучей, к-рыми теплота передается с нагревательной ребристой поверхности в отапливаемые помещения. Кроме того слишком близкое расположение ребер сильно затрудняет поддержание нагревательной поверхности в чистоте. Расстояние следует принимать не менее 25 *мм*; вся поверхность прибора должна быть легко контролируема непосредственным ее осмотром, т. е. должна быть, что называется, «наглядна». Т. о. н а г л я д н о с т ь является одним из важнейших условий сан. достоинства прибора.

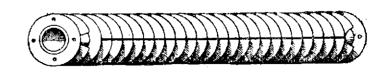
Р а д и а т о р ы (рис. 2) представляют гладкие чугунные нагревательные приборы, нашедшие широкое применение в центральном отоплении. Каждая секция радиатора (на рис. 2—9 секций) представляет собой вертик. пустотелый прибор, снабженный вверху и внизу муфтами, с помощью к-рых отдельные секции радиаторов соединяются между собой в группы определенной величины. Высота радиаторов бывает различная; устанавливаются они на ножках (как показано на чертеже), а также подвешиваются на кронштейнах, заделанных в стену. Подвешивать их следует на расстоянии не менее 200 *мм* от пола и не менее 100 *мм* от стены. При таком расположении возможно метенье и натирание пола под радиатором, возможна окраска, протиранье и осмотр задней поверхности радиатора, равно как и окраска, оклейка обоями и протирание поверхности стены за радиатором. Не появляются на стенах и те темные налеты от выходящих токов воздуха, к-рые весьма обычны при близком расположении нагревательной поверхности от стены. При расположении радиатора в подоконной нише это обслуживание затрудняется. Для большего развития нагревательной поверхности радиатора их делают иногда трех- и даже четырехколонными; для большей наглядности и доступности нагревательной поверхности—одноколонными. Расстояния между колоннами двух соседних секций в практике приняты в 30 и 50 *мм* в самом узком месте; при 50 *мм* между секциями проходит рука, что значительно облегчает обслуживание прибора и ниши; лучшим в сан. отношении, но в то же время и самым дорогим, является радиатор невысокий, одноколонный. Радиаторы окрашиваются огнеупорной масляной краской. Наружная поверхность радиаторов должна быть гладкой без всяких выпуклых рисунков,

к-рые иногда делаются из ложно художественных соображений. Присоединение радиаторов к трубопроводу делается односторонне или двухсторонне, т. е. ввод и выпуск по диагонали прибора; на равномерности нагрева всех секций одной группы это не отражается.

В последние годы появились железные радиаторы, распространяющиеся вследствие своей легкости; появились и керамические радиаторы с глазурованной внешней поверхностью; в гиг. отношении последние являются безупречными даже при паровом О. низкого давления. Внутренний объем чугунного радиатора в среднем для наших радиаторов равен 9 *л*, а вес 40 *кг* на 1 $м^2$ поверхности нагрева; следовательно при понижении t° воды в радиаторе на 1° выделяется тепла на 1 $м^2$ поверхности нагрева около 14,0 кал. ($9 \times 1 + 40 \times \times 0,13 = 14,2$ кал.; здесь 0,13—теплоемкость чугуна). Полное количество тепла, отдаваемое 1 $м^2$ радиатора при охлаждении воды от начальной t° (+80°) до комнатной (на 60°),—свыше 800 кал.; максимальное количество тепла, к-рое может быть отдано 1 $м^2$ поверхности нагрева радиатора в час,—ок. 400 кал., т. е. полное охлаждение радиатора происходит при водяном О. не меньше чем в 2 часа. При паровом О. низкого давления t° пара в радиаторе около 100°; вес пара, приходящегося на 1 $м^2$ поверхности радиатора,—54 *г*; тепловыделение при конденсации этого пара и охлаждении образовавшейся воды до комнатной t°—около 450 кал. ($40 \times 0,13 \times 80 + 0,054 \times 600$, где 600—количество выделяющегося при конденсации 1 *кг* пара тепла; 80—число градусов, на к-рое охлаждается прибор). Максимальная теплоотдача 1 $м^2$ радиатора при паре низкого давления около 700 кал. в час, так что полное остывание радиатора происходит за 0,66 часа ($450 : 700 = 0,66$); т. о. чувствительность радиатора к регулировке при паровом О. в 3 раза больше, чем при водяном О. Радиаторы являются приборами О., почти вытеснившими остальные чугунные и железные гладкие нагревательные приборы и значительно ограничившими применение ребристых приборов.


Рис. 2.

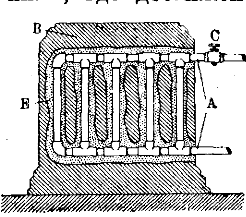
Из ребристых приборов наиболее применяемыми остаются р е б р и с т ы е т р у б ы (рис. 3), представляющие собой чугунную трубу с фланцами на концах для присоединения к подводящим трубам (или другим ребристым трубам) и круглыми ребрами по всей длине. Длина ребристых труб бывает обыкновенно 2 *м*, $1^1/_2$ *м* и 1 *м*. С сан. точки зрения удовлетворительной можно признать лишь ребристую трубу, имеющую при длине 2 *м* поверхность нагрева, равную 2,6 $м^2$, т. к. у нее расстояние между ребрами—30 *мм* и высота ребра около 50 *мм*, что соответствует указанным выше сан. требованиям. Добавленные для прочности продольные ребра значительно ухудшают наглядность нагревательной поверхности, загораживая собой заднюю поверхность ребер; горизонтальное расположение продольных ребер лучше в смысле наглядности, но, затрудняя движение воздуха между ребрами, понижает теплоотдачу. Ребристые трубы т. о. с санит. точки зрения не вполне удовлетворительны, особенно те из них, к-рые снабжены частыми ребрами. Как прибор О. ребристые трубы находят себе главное применение на фабриках, заводах, в складах, в манежах, оранжереях и т. п. зданиях, расходующих много тепла, но по своему назначению не предъявляющих особо строгих сан. требований. Кроме ребристых труб и радиаторов существуют еще ребристые батареи, плоские ребристые приборы, вертикальные ребристые приборы (печи), но применяются они в наст. время редко. Применение ребристых нагревательных приборов поддерживается гл. обр. их относительной дешевизной по сравнению с приборами гладкими.


Рис. 3. Ребристая труба.

Нагревательным прибором являются далее и ж е л е з н ы е г л а д к и е т р у б ы, проложенные вдоль наружных стен с надлежащей отступкой от них; они дают удовлетворительную «наглядность», особенно верхней, легко запыляющейся поверхности, и равномерное распределение тепла в помещении; к недостаткам относится их более высокая стоимость сравнительно с чугунными приборами и неудовлетворительный внешний вид; чтобы на стенах не образовывалось темных налетов, трубы следует относить не менее чем на 25, а при паровых трубах—до 50 *мм* от стен. Вертикальные трубы (стояки) являются менее совершенными, чем горизонтальные. При местном увеличении диаметра стояка получается цилиндрическая печь; при водяном О. она весьма теплоемка и вследствие этого не чувствительна к регулировке; для уменьшения теплоемкости и увеличения нагревательной поверхности ее обычно снабжают внутри одной большой или несколькими меньшими по диаметру трубами, служащими для нагрева циркулирующего через эти трубы воздуха; однако теплоотдача внутренних поверхностей ниже, чем наружной, они не обладают достаточной наглядностью; прочистка их труднее. Цилиндрические печи дороги и поэтому, не обладая особыми достоинствами, не нашли широкого применения. Область их применения—водяные отопительные системы отдельных квартир, где большая теплоемкость их полезна во время перерывов между топками.

Из описания приборов О. видно, что ни один из них не обладает в полной мере теми сан. качествами, к-рые обеспечивали бы поддержание надлежащей чистоты нагревательной поверхности при полной ее наглядности. Сравнивая в этом отношении приборы центрального О. с печами, следует признать, что внешние поверхности печей много совершеннее поверхностей приборов центральных систем. Но т. к. сами эти печи обладают многими недостатками, устраненными в центральных системах, то делается понятным стремление придать нагревательным поверхностям приборов центрального О. все лучшие качества печных поверхностей. К о м б и н и р о в а н н ы е или массивные п е ч и отвечают этому стремлению. Заделывая трубчатый нагревательный прибор центральной системы О. в ту или иную массу, обладающую надлежащей теплопроводностью и дающую возможность придавать поверхности прибора наи-

более совершенную облицовку, получают комбинированный нагревательный прибор (рис. 4): *A*—нагреватель из железных труб, соединенных с помощью сварки, в к-ром циркулирует вода или пар; *B*—нагревающийся массив, отдающий тепло в помещение своими поверхностями—бетонный, кирпичный или из специальных керамиковых плит; *C*—регулирующий кран; *D*—облицовка нагревательных поверхностей (изразцы, плиты, штукатурка); *E*—песчаная прослойка. Комбинированные нагревательные приборы имеют бесспорные гиг. преимущества перед металлическими поверхностями нагрева, и поэтому применение их является особенно уместным в операционных, родильных, вообще больничных палатах, спальнях, детских комнатах и т. п. помещениях, где достижение совершенства нагревательной поверхности составляет одно из существеннейших требований. В психиатрических лечебницах желательна заделка нагревательных приборов в перегородки, разделяющие комнаты, с оштукатуркой их снаружи так, чтобы поверхности стены ничем не отличались от поверхности прибора. Сверх того массивные приборы применимы в помещениях, где обилие органической пыли не позволяет пользоваться иными приборами без опасности или вреда для пользующихся этим помещением (заводы бездымного пороха, медикаментов и пр.). Комбинированные нагревательные приборы применимы и для нагрева полов, напр. ванных комнат, водолечебниц, т. н. римских бань и пр.; при этом t° пола не должна быть выше той, к-рая допускается для хождения по полу. Максимальная t° поверхности вертикальных массовых приборов 45° при водяном и 50° при паровом О. Температура полов для хождения босиком +35°, а для римских бань +60°. Комбинированные приборы обладают большой теплоемкостью, что позволяет применять их при периодическом действии паровой системы. Чувствительность к регулировке приблизительно в 4 раза меньше, чем при водяных радиаторах. Наиболее целесообразным расположением нагревательных приборов в отапливаемом помещении является размещение их под окнами, как под наиболее охлаждающимися поверхностями; такое расположение обеспечивает более равномерную t° в помещении и ограничивает нисходящие вдоль наружных стен холодные токи воздуха. Однако, располагая прибор под окном, надо устранить, если возможно, выступ подоконной доски, отклоняющей воздух, поднимающийся у прибора, в сторону помещения и подвергающий людей, находящихся у окна, неприятному действию воздуха повышенной t° и повышенной скорости. Кроме того устранение подоконной доски улучшает доступ к задней поверхности нагревательного прибора. Постановка экрана перед прибором улучшает его тепловые свойства.



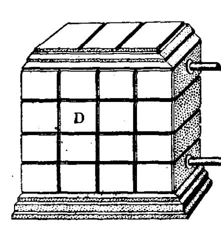


Рис. 4. Комбинированный прибор.

Система водяного О. состоит из 1) тепловоспринимающей нагревательной поверхности (водяного котла), 2) сети циркуляционных труб для распределения воды и 3) нагревательн. поверхностей, отдающих теплоту. Идея устройства заключается в следующем: вообразим себе две вертикальные трубы, соединенные между собой вверху и внизу; одна из них в какой-нибудь точке получает извне теплоту, а другая в точке, лежащей выше первой, теряет теплоту. Тогда вследствие разности плотностей, вызванной нагреванием и охлаждением, оба водяные столба уже не будут оставаться в равновесии, а произойдет опускание охлажденного и поднятие нагретого столба воды. Если приток и потеря тепла будут совершаться непрерывно, то и вода во всей системе труб также будет иметь непрерывное движение. Чем больше вертикальное расстояние между обеими вышеупомянутыми точками, тем значительней разность давлений обоих водяных столбов и тем с большей скоростью происходит движение воды. Положение теряющих тепло нагревательных приборов зависит от отапливаемых комнат; поэтому рекомендуется поверхности, воспринимающие тепло (котлы), помещать возможно ниже, т. е. в подвале. Применяемые на практике устройства (рис. 5) состоят из котла *A*, из к-рого вода посредством восходящей трубы направляется к высшей точке системы, а оттуда по распределительной трубе к отдельным стоякам. Последние ведут воду через нагревательные приборы к сборной трубе (обратная), к-рая соединяется с низшей точкой котла. Это—схема т. н. верховой разводки. По другой схеме распределительная труба лежит ниже нагревательных приборов, а горячую воду к нагревательным приборам подают восходящие трубы. Это—низовая разводка. Оба устройства дают возможность каждый отдельный прибор независимо от других выключать посредством вентиля из кругообращения воды; вентили соединяют нагревательные приборы с трубопроводом и т. о. выключение делается в самих отапливаемых помещениях.

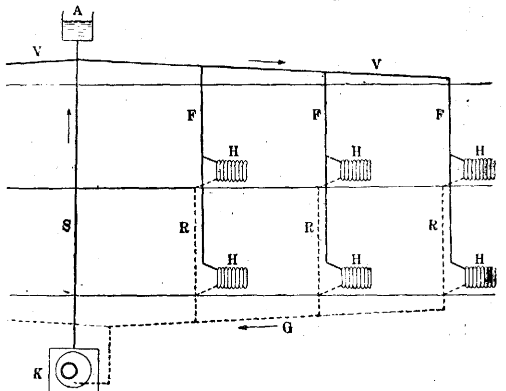


Рис. 5. Водяное отопление низкого давления. Верховая разводка: *A*—расширительный сосуд; *F*—нисходящие стояки; *G*—обратная магистраль; *H*—нагревательные приборы; *K*—котел; *R*—обратные стояки; *S*—восходящая труба; *V*—распределительная магистраль.

Применяется также т. н. однотрубная система, в к-рой подводящая и обратная трубы соединены в одну для всех нагревательных приборов, лежащих один над другим,

как показывает схема. И при этом устройстве возможно выключение каждого отдельного нагревательного прибора, но t° воды в одном приборе зависит от t° в другом, почему расчет устройства усложняется; выгодной стороной его является чрезвычайно простая прокладка труб; это особенно важно в случаях, когда трубопровод ведется открыто у стен. Однотрубная система представляет большие преимущества при больших скоростях в стояках (насосное О). и при О. многоэтажных домов с равномерным использованием помещений. В каждом отдельном случае надо решить, какую из систем разводки труб—верховую или низовую—следует применить. При подведении воды к нагревательным приборам сверху система будет несколько дороже вследствие общей главной трубы *AB*; если распределительная труба лежит на чердаке, то теплота, к-рую эта труба отдает при недостаточной ее изоляции, будет потеряна; наконец осмотр ее затруднен. С другой стороны, это устройство имеет ту выгоду, что вода из котла может подниматься непосредственно к высшей точке системы, так что циркуляция ее тотчас же начнется самым совершенным образом. Верховая разводка следовательно целесообразна во всех случаях, когда котел находится в большом горизонтальном расстоянии от ближайшего нагревательного прибора и когда подвал имеет незначительную высоту. Достоинства и недостатки низовой разводки вытекают сами собой из только-что сказанного.

Т. к. вся система водяного О. заполнена водой, к-рая при нагревании расширяется, то необходимо принять меры, чтобы соответствующее количество воды могло выступать из системы и снова в нее вступать по прекращении влияния расширения. С этой целью к высшей точке системы присоединяют так наз. расширительный сосуд достаточных размеров, обозначенный на схемах буквой *G*. Вся система наполняется водой сплошь, так чтобы нигде не могло образоваться скопления воздуха, препятствующего движению воды. Как основное положение надо принять: вода с момента вступления в котел должна иметь восходящее направление до высшей точки системы, а оттуда обратное, везде нисходящее. При верховой разводке выделившийся из воды воздух удаляется через расширительный сосуд; при низовой разводке может происходить скопление воздуха в верхних, не соединенных с расширительным сосудом приборах и в их подводящих трубах. Поэтому места эти должны быть снабжены приспособлениями для удаления воздуха либо в виде воздушных трубок, идущих к расширителю, либо в виде выпускных кранов. Область применения водяного О. низкого давления весьма обширна. Благодаря значительной теплоемкости воды уже при охлаждении небольшой ее массы на 20—30° (обычный размер охлаждения) передается воздуху через нагревательные приборы довольно значительное количество теплоты; с другой стороны, плотность воды с изменением t° изменяется в достаточной мере, чтобы разность давлений двух столбов воды, t° к-рых разнятся на 20—30°, могла приводить в движение значительные массы воды в довольно узких трубах. Т. к. с высотой этих столбов воды увеличивается и разность давления их, то диаметры труб получаются тем меньше, чем выше над котлом лежат нагревательные приборы, отдающие тепло. При достаточной изоляции труб, подводящих горячую воду, горизонтальное расстояние котельной установки от отопляемого помещения может быть допущено, смотря по обстоятельствам, до 150 *м* и более. Так как котельная установка позволяет без труда поддерживать желаемую t° воды (в известных пределах), то при водяном О. становится возможным общее регулирование теплоотдачи всех находящихся в комнатах приборов посредством одного лишь соответственного ведения топки—т. е. большое сан. преимущество, недостижимое в такой мере ни при какой другой системе О.

Как на особые достоинства следует указать и на абсолютно бесшумное (при правильном выполнении) действие в о д я н о г о О. н и з к о г о д а в л е н и я и на почти неограниченную прочность тщательно устроенной системы. Вследствие большой теплоемкости воды водяному О. присущ недостаток, состоящий в том, что при нагревании и охлаждении воды проявляется своего рода инерция. Поэтому водяное О. не рекомендуется во всех случаях, где, как например в залах собраний, театрах и т. д., требуется быстрое нагревание помещений перед пользованием ими и быстрое охлаждение после пользования. Как на недостаток следует также указать и на опасность замерзания зимой труб и нагревательных приборов при небрежном надзоре. Правильным определением объема воды в нагревательных приборах (оно должно быть возможно меньше) можно в значительной степени ослабить влияние инерции при нагревании и охлаждении воды, а также предупредить опасность замерзания. Т. о. водяное О. низкого давления пригодно, более чем какая-либо другая система, для тех помещений, в к-рых требуется приятная, равномерная и мягкая теплота в течение круглых суток (жилые дома, школы, больницы, музеи, теплицы и т. д.). При этом однако следует применять только водяное О. низкого, а не среднего давления; устройство последней системы стоит несколько дешевле, но зато при низких внешних t° вода будет нагреваться выше 100°, что отчасти уменьшает достоинства О. и вместе с тем вносит тот недостаток, что опасность взрыва не будет безусловно исключена. Водяное О., в особенности низкого давления, из всех существующих центральных систем О. доставляет самую приятную теплоту, т. к. вода в котле нагревается только сообразно с внешней t°, в среднем не выше 50—60°; в этом отношении оно т. о. вполне отвечает гиг. требованиям.

При устройстве системы следует заботиться о большой теплоемкости (запас тепла), к-рая может быть достигнута или непосредственно благодаря большому содержанию воды в котле, делающему нечувствительными временные перерывы топки, или же устройством топливника с запасом горючего материала, к-рый поступает в топливник по мере надобности, поддерживая непрерывную топку. В случае топки с перерывами ежедневная продолжительность натопки при самой низкой внешней t° должна равняться приблизительно трем часам, а все время топки при средней зимней t°—только шести часам. Котлы для водяного О. снабжаются устройством для регулирования тяги, термометром для измерения t° воды,

а также кранами для питания водой и выпуска ее из котла и системы.

С 1 $м^2$ поверхности нагрева котла получается тепла: при железных котлах—7 500 кал. в час., при чугунных—6 000 кал. в час. Регулирование теплоотдачи может быть общее, посредством изменения интенсивности топки, или же местное, в каждой отдельной комнате помощью изменения количества воды, протекающей через нагревательные приборы. Если имеется регулятор горения, то уменьшение интенсивности топки производится посредством этого регулятора, к-рый устанавливается истопником соответственно расходу теплоты. Истопник может следить за расходом теплоты либо посещая отапливаемые комнаты либо же не выходя из котельной, но имея перед глазами электрический термометр. Рекомендуется при каждой системе устраивать лучше электрические термометры. Местное регулирование теплоты в отдельных комнатах достигается изменением количества воды, протекающей через нагревательные приборы, при помощи вентилей, задвижек и кранов. Наиболее совершенными являются краны двойной регулировки. Для устройств трубопровода применяются б. ч. железные трубы; их можно гнуть на огне, разрезать и пригонять соответственно требованиям самой постройки. Обыкновенно употребляются: толстостенные газовые трубы (муфтяные) до 65 *мм* внутреннего диаметра и сваренные патентованным способом дымогарные трубы (патентованные фланцевые трубы) с внутренним диаметром от 57 *мм*.—В о д я н о е О. с р е д н е г о д а в л е н и я отличается от водяного О. низкого давления только более высокой t° воды (до 120°). В виду высокой t° нагревательных приборов и возможности усиленного пригорания пыли, а также ожогов, с гиг. стороны оно не может быть рекомендовано для жилых помещений. Разность t° между подаваемой и обратной водой—30—50°. Внешнее отличие от водяного О. низкого давления состоит в том, что расширительный сосуд устраивается закрытым.

Система в о д я н о г о О. в ы с о к о г о д а в л е н и я (Перкинса) представляет собой замкнутый трубопровод с внутренним диаметром 23 *мм* и наружным 33 *мм*. Часть трубопровода, свернутая в виде змеевика, расположена в топке и представляет собой котел; часть проложена в помещениях и служит нагревательным прибором; остальная часть является соединительным трубопроводом. Температура воды в системе—150° (иногда 200°), поэтому система эта является неприменимой в жилых помещениях и применяется лишь для промышленных зданий, являясь здесь очень удобной, т. к. дает возможность получить постепенно усиливающееся нагревание и высушивание от низких t° до высоких. Теплоотдача с 1 $м^2$ нагревательного прибора—900 кал. в час, при перепаде воды—150° в подающих и 80° в обратных трубах. К системе водяного О. с естественной циркуляцией принадлежит и поэтажное (поквартирное) О., при к-ром и котел и нагревательные приборы расположены в одном этаже (т. е. на одной и той же высоте). Достоинством этой системы является ее независимость от О. всего дома, что позволяет отапливать каждую квартиру и по времени и по интенсивности в полном соответствии со своими потребностями. К недостаткам относится бóльшая стоимость и меньший коеф. полезного действия при более сложном уходе.

Н а с о с н о е О. представляет собою обыкновенное водяное О., в к-ром для возбуждения циркуляции воды устанавливается на главной обратной магистрали насос. Сан.-технические достоинства: О. больших, расположенных на обширной горизонтальной территории зданий из одного места; возможность общей регулировки всех отапливаемых помещений из одной центральной котельной; нагревание помещений и зданий, расположенных ниже котла; применение труб меньших диаметров и следовательно более дешевых; свобода в прокладке трубопроводов (если обеспечено хорошее удаление воздуха); единая топка; централизация транспорта топлива и золы; возможность использования низкопробного топлива в центральной котельной; упрощенное обслуживание; более удобное наблюдение за системой; возможность использования теплоты отходящих газов при усиленной тяге. Недостатки: применение насосов, требующих ухода и ремонта, а также расхода электроэнергии. Насосное О. следует применять в случаях, когда подсчеты указывают на значительную экономию в эксплоатации (включая и амортизацию) и обеспечен хороший уход за машинами. Вполне может иметь применение в б-цах, санаториях, домах для душевнобольных, поселковых домах, в случае использования отработанной теплоты, в системах О. на большие расстояния. Устройство в существенных чертах такое же, как и в системе водяного О. низкого давления с естественной циркуляцией. Энергию оборота воды в системе с верхним расположением труб можно повысить, прибавляя пар к находящейся в восходящей трубе и нагретой до 100° воде (система Река). Т. о. значительно увеличивается разность в весе воды в приводящей и отводящей трубах и существенно повышается энергия, обусловливающая циркуляцию воды. Такое большое повышение количества энергии дает возможность брать трубы с меньшим диаметром, увеличивать общее протяжение труб, а также свободнее распоряжаться их расположением, равно как и установкой отапливающих приборов. Последние можно ставить на одной высоте с котлом, даже ниже его. Т. к. во избежание толчков в О. и различных помех в нем не следует допускать пар проникать в само О., то пар следует выделить из воды до вступления ее в распределительные трубы, т. е. сгустить его (сконденсировать). Приспособления для выделения и сгущения пара усложняют систему, поэтому к устройству таких систем прибегают лишь в особых случаях (напр. при О. отдельных этажей).—Отдельные системы О. с у с к о р е н н ы м о б о р о т о м весьма различны по своему устройству, некоторые из них отличаются значительной сложностью. Большие ожидания, возлагавшиеся на эти системы О. с ускоренным оборотом, не оправдались, и в наст. время системы О. с насосами совершенно их вытеснили.

Р а й о н н ы е О. устраиваются для обслуживания больших групп строений, не слишком удаленных одно от другого, больших кварталов и целых улиц. Такое снабжение теплом из одного центра целых районов получило в СССР название «теплофикация», при-

чем наиболее широко используется отбросное тепло электрических станций, которые в этом случае проектируются как электро-теплоцентрали. Наибольшее распространение получила в настоящее время система *парового отопления низкого давления* (рис. 6). Полное количество тепла, содержащегося в паре при высоком давлении, мало отличается от такового при низком давлении, но с повышением давления удельный объем пара сильно убывает. Поэтому для проведения пара на большое расстояние применяют пар большого давления, чтобы т. о.

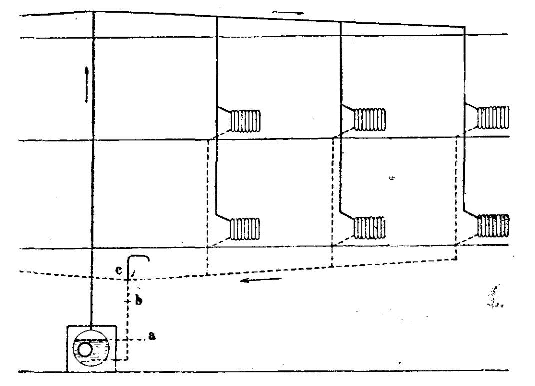


Рис. 6. Паровое отопление низкого давления. Верховая разводка: a—уровень воды в котле; ab—максимальное рабочее давление; c—удаление воздуха из системы.

обойтись узкими дешевыми трубами. Для предохранения от сильного охлаждения паровые трубы покрывают плохими проводниками тепла (изоляцией). Этим потери тепла в трубах доводят до $^1/_{10}$ того количества тепла, к-рое пропадает при употреблении неизолированных труб. Эти потери выражаются в форме оседающей (конденсирующейся) воды, для отведения к-рой из паровых труб служат особые трубы. Различают паровое О. высокого давления, низкого давления, О. отработанным паром и вакуум-отопление (О. с пониженным давлением). Система *вакуум-отопления* предполагает наличность паровой машины или воздушного насоса. Самостоятельные установки вакуум-отопления с собственными воздушными насосами применяются в средней Европе редко. Температура их ниже 100° в зависимости от степени давления пара.

Паровое О. высокого давления для жилых домов не применяется, а только для фабричных зданий. Но и здесь вследствие трудности герметизации соединений труб и нагревательных приборов при высоком давлении и в виду связанных с последним опасностей обыкновенно понижают предварительно давление в паровом котле и работают с паром, имеющим не более 2 атмосфер избыточного давления (3 атмосферы абсолютных). Понижение давления производится посредством особых, т. н. редукционных клапанов. В качестве отапливающих поверхностей применяют наряду с ребристыми приборами гладкие трубы из железа, к-рые длинными линиями прокладывают вдоль стен; их подвешивают также на высоте головы в рабочих залах и мастерских. К концу отапливающей трубы присоединяют трубу для отведения образовавшейся воды. Конденсационную воду целесообразно приводить обратно в паровой котел. Регулирование теплоотдачи отдельных приборов высокого давления весьма затруднительно, т. к. невозможно так точно установить парозапорные вентили, как это необходимо для желаемого увеличения или уменьшения протекающих количеств пара. Проведение пара и отведение конденсационной воды происходит по отдельным друг от друга системам труб. Во избежание помех от образующейся в паровых трубах конденсационной воды пар из котла по кратчайшему направлению ведут вверх (главная паровая труба), а затем разветвляют ее, отводя с известным падением отдельные трубы. — Разновидностью парового О. высокого давления является т. н. *круговое О.* (впервые выполненное Кранцем). В нем давления пара не уменьшают; пар находится в системе, сплошь состоящей из гладких труб, и находится под полным давлением парового котла. Приспособление на нисходящей (отводящей) трубе устроено так, что конденсационная вода автоматически попадает снова в котел. Паровое О. низкого давления очень удобно для нагревания отдельных зданий и в этом отношении конкурирует с водяным отоплением.

Каждая из этих систем обладает своими достоинствами и недостатками, к-рые имеют решающее значение при выборе системы. Положительные сан. стороны парового О. низкого давления прежде всего заключаются в быстром нагревании приборов и надежном регулировании теплоотдачи, если только в действии находятся все приборы. Если же часть приборов выключена, то для остальных трубопровод оказывается слишком широким, вследствие чего пар через нек-рые приборы начинает проникать в конденсационные трубы, а отсюда в прочие нагревательные приборы и т. о. нарушает регулирование. Для устранения этого неудобства применяют особые аппараты, поддерживающие постоянный уровень конденсационной воды в приборах, но в таком случае является возможность замерзания этих последних. Приборы парового О., быстро нагревающиеся при впуске пара, столь же быстро охлаждаются при прекращении впуска его; в виду этого обыкновенно устраивают системы с непрерывной топкой. Паровое О. низкого давления отличается от водяного дешевизной первоначального устройства, но, с другой стороны, не всегда устранимый шум текущего пара представляет довольно важный сан. недостаток этой системы. Далее, т. к. t° пара никогда не бывает ниже 100°, то в системах обычного устройства регулирование теплоотдачи нагревательных приборов может производиться только при помощи местного регулирования притока пара, но не централью посредством изменения давления пара, подобно тому как это делается при водяном О. посредством изменения t° воды в котле. Т. к. пар легче воздуха, то при полном действии приборы бывают нагреты по всей поверхности; при уменьшении притока пара уменьшается и поверхность нагрева, начиная снизу. Т. о. при незначительном требовании теплоты бывает нагрета только верхняя часть приборов, что конечно неблагоприятно отзывается на равномерности распределения теплоты в комнатах. На этом основании высокие нагревательные приборы не должны применяться для парового О. низкого давления. В нагревательных приборах

системы Кертинг пар поступает не сверху, а снизу; происходит смешение его с воздухом, находящимся в приборе, и циркуляция смеси внутри последнего; благодаря такой конструкции достигается равномерный и не слишком сильный нагрев всей поверхности прибора. Но при этом нагревательные приборы должны иметь такую форму, которая допускала бы устройство подобного приспособления. В отношении регулирования теплоотдачи приборами О. паровое О. значительно т. о. уступает водяному.

Что касается замерзания, то при паровом О. могут замерзать только конденсационные трубы. Кроме этого замерзание легко происходит в тех системах, которые во время перерыва топки могут охлаждаться ниже 0° (воздушное О. и т. п.). Именно замерзание имеет место при впуске пара, т. к. при поступлении пар быстро конденсируется в воду, к-рая в охладившейся системе сейчас же замерзает. В то время как трубопровод водяного О. обладает почти неограниченной прочностью, конденсационные трубы парового О. подвержены ржавчине. Чтобы предохранить конденсационные трубы от ржавчины, их либо делают из меди (но это дорого) либо же систему по окончании отопительного сезона наполняют прокипяченной водой. Вследствие того, что давление пара при паровом О. низкого давления незначительно, конденсационную воду обратно в котел отводят самотеком, т. е. без помощи каких-либо промежуточных аппаратов. В конденсационных трубах находится только вода, а весь пар конденсируется до них. Само собой разумеется, что вода в конденсационных трубах стоит на более высоком уровне, нежели в котле, и что столб воды тем выше, чем больше давление пара в котле. Водяной столб конечно не должен проникать в нагревательные приборы, а потому давление пара в котле должно быть тем ниже, чем меньше вертикальное расстояние от котла до приборов. Последнее обстоятельство, равно как легкость регулирования нагревательных приборов и бесшумность работы системы при малом давлении пара, заставляют выбирать это давление по возможности низким. На практике его постепенно уменьшали и теперь принимают иногда равным 0,05 атмосфер и ниже. Подобное давление поддерживается перед вентилями нагревательных приборов, тогда как в магистралях давление может быть несколько бо́льшим (0,1—0,2 атм.). Шум, производимый текущим паром, гл. обр. имеет место при внезапном падении давления, следовательно при входе пара в нагревательные приборы. Чем выше давление пара перед вентилями этих последних, тем значительнее падение давления и потому тем меньше берется свободная площадь прохода вентилей.

Пар из котла, подобно тому как вода при водяном О., поступает прежде всего в распределительную магистраль, к-рая прокладывается или выше или ниже нагревательных приборов, и притом с уклоном по направлению движения пара. Если распределительная магистраль расположена ниже нагревательных приборов, то на ней устраиваются приспособления для удаления из нее конденсационной воды. Из распределительной магистрали пар идет к нагревательным приборам по нисходящим и восходящим стоякам; другими стояками отводится образующаяся в приборах конденсационная вода. Стояки для конденсационной воды ниже нагревательных приборов (в подвальном этаже) присоединяются к сборной конденсационной магистрали, к-рая в свою очередь присоединяется к котлу. Сборная магистраль может лежать выше или ниже котла; обыкновенно ее располагают над котлом с той целью, чтобы она могла служить одновременно для удаления воздуха из системы. Пар для О. может получаться либо от котлов железных или чугунных, либо редуцированный пар высокого давления, либо отработанный пар от паровых машин, работающих без конденсации (т. е. с выбрасыванием отработанного пара). Установка паровых котлов низкого давления не обусловливается никакими особыми ограничениями, если давление пара в них не превосходит 0,5 атм. избыточной, кроме требования, чтобы в них имелись устройства, автоматически предупреждающие возможность поднятия давления выше этого предела (предохранительный или выходной стояк высотой 5 *м* и др.). Изоляция паропроводов непременно должна иметь нижний (внутренний) слой толщиной около 10 *мм*, выполненный из кизельгура.

В а к у у м - о т о п л е н и е м называется система, работающая паром, имеющим давление менее 1 атмосферы абс. Получившие первоначально это название американские системы аналогичны обыкновенному паровому О. низкого давления, в конденсационных линиях к-рого поддерживается давление ниже атмосферного. В Европе вакуум-отопление не получило распространения за отсутствием действительно многоэтажных домов; как обычное О. оно никаких преимуществ не представляет, эксплоатация сложнее, чем обыкновенного парового или водяного отопления.

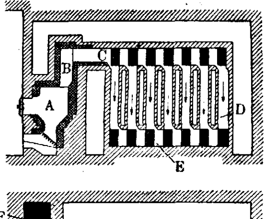
П а р о - в о д я н о е О. есть не что иное как обыкновенная система водяного О. низкого давления, в к-рой вода нагревается не прямо действием огня, а посредством пара. Подобное О. с выгодой применяется для тех зданий, в к-рых желают иметь водяное О., но к-рые по своей обширности требуют устройства нескольких отдельных систем при одной лишь центральной котельной установке. Эта система О. особенно пригодна в тех случаях, когда пар находит себе применение также и для других целей или же когда он может быть проведен из центрального пункта в несколько отдельных зданий. Вся система пароводяного О. распадается на водяное О. низкого давления и на паровое О.; каждое из них рассчитывается и устраивается сообразно с изложенными выше правилами. Пар, применяющийся для нагревания воды, не приходит в непосредственное с ней соприкосновение, но отдает свою теплоту при помощи особых нагревательных поверхностей. Т. к. передача теплоты от пара к воде совершается весьма энергично, то поверхности нагрева, а следовательно и котлы, могут иметь сравнительно небольшие размеры. Паровые поверхности нагрева в большинстве случаев имеют форму труб, расположенных в котле водяного отопления.

П а р о в о е О. с м е с т н ы м и п а р о - в о д я н ы м и нагревательными п р и б о - р а м и является попыткой соединить в одной конструкции достоинства парового и водяного О.—быстрый нагрев при достаточной теплоемкости. Паром нагревают находящиеся

в комнатах нагревательные приборы, наполненные водой. Регулировка теплоотдачи приборов производится изменением высоты заполнения приборов водой; пар поступает в пространство над водой; в приборе имеется одна или более переливных труб для отвода образовавшейся конденсационной воды; по этой же трубе поступает и пар. Применяется в наст. время очень редко.

Воздушное О. представляет собой обычное О. (печное, паровое, водяное или иное), при к-ром поддержание t° воздуха помещения производится нагревательными приборами, находящимися в отдельной камере, вне отапливаемых помещений. Воздух помещения засасывается в каналы или трубы, проводится ими в камеру, нагревается в ней до требующейся (более высокой) t° и выходит обратно в помещение, где охлаждается до комнатной t°, отдавая при этом запасенное в камере тепло на возмещение охлаждения помещения. В зависимости от того, чем нагревается воздух, различают 1) огне-воздушное (с огневой топкой), 2) паро-воздушное и 3) водо-воздушное О. Все три системы могут работать 3 способами: 1) воздух берется снаружи, нагревается, отдает тепло помещению и выбрасывается наружу (О. свежим воздухом); 2) воздух берется из помещения, нагревается, отдает тепло помещению и снова идет в камеру для нагревания (О. возвратным воздухом); 3) соединение обоих способов. Чисто отопительным является лишь 2-й способ, т. е. работа с возвратным воздухом; 1 и 3 одновременно с О. производят и вентиляцию помещений. При всех родах воздушного О. может применяться естественное (под влиянием разности t°) или принудительное (помощью вентиляторов) движение воздуха. В первом случае устройство зависит от наружной t° и ветра; поэтому вполне надежным является лишь устройство с применением вентиляторов. Достоинства воздушного О.: дешевизна устройства; легкость регулирования; отсутствие нагревательных приборов в помещениях; редкий и простой ремонт; малый расход металла. Недостатками ее являются 1) трудность обслуживания из одной камеры помещений с сильно разнящимися температурными условиями и 2) добавочный расход электроэнергии при механическом побуждении. Прохождение воздуха по закрытым каналам в случае хорошего устройства и содержания их не является недостатком. С гиг. точки зрения воздушное О. значительно уступает водяному и паровому низкого давления.

Для нагревания воздуха в камерах воздушного О. обычно применяются т. н. калориферы, которые должны доставлять очень большие количества теплоты при возможно малом объеме и умеренной t° нагревательных поверхностей. В качестве калорифера для огне-воздушного О. у нас применяется кирпичный калорифер, показанный на чертежах. Калорифер (рис. 7) состоит из объемистого топливника, соединенного восходящим ходом с горизонтальным распределительным каналом, питающим вертикальные колодцы, нижние отверстия к-рых впадают в горизонтальный сборный канал, соединенный одним концом с дымовой трубой, а другим—с поддувалом топливника. Главная поверхность нагрева сосредоточена в колодцах. Толщина стенок колодцев: при обделке их железом или изразцами толщина кирпичной стенки $^1/_4$ кирпича; без обделки, чисто кирпичные—$^1/_2$ кирпича. Теплоотдача с 1 $м^2$ поверхности колодца принимается 240 кал. в час. 1 $м^3$ массива калорифера запасает тепла 30 000 кал. Коеф. полезного действия калорифера 0,7.



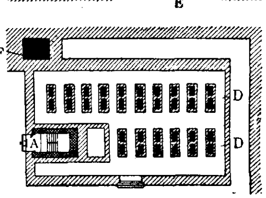


Рис. 7. Разрез кирпичного калорифера: *A* — топливник; *B*—восходящий дымоход; *C* — распределительный канал; *D*—дымовые колодцы; *E*—сборный канал; *F*—дымовая труба.

При паро- и водо-воздушном О. для нагревания воздуха могут служить обыкновенные нагревательные приборы; однако вследствие требующейся компактности применяются обычно лишь 1) трубчатые нагреватели из тесно расположенных гладких труб, между к-рыми протягивается с большой скоростью нагреваемый воздух, и 2) пластинчатые нагреватели (типа Юнкерса), состоящие из железных труб, по к-рым движется пар или вода, с насаженными на них плоскими пластинками. Весь такой элемент покрывается цинком для достижения металлического соединения между трубами и пластинками. Воздух протягивается со значительной скоростью (6 и более метров в секунду) через узкие просветы между пластинками (4 *мм*) и успевает прогреться при этом. Вследствие того, что быстро движущийся воздух остается в соприкосновении с нагретыми поверхностями лишь в течение малых долей секунды, порча воздуха, происходящая на поверхности нагревательных приборов, значительно уменьшается. Пластинчатые калориферы при незначительном весе и небольших размерах обладают очень высокой теплоотдачей. Для регулирования t° нагреваемого воздуха калориферы снабжаются каналом, по к-рому часть воздуха может быть направляема в обход калорифера; смешение с прошедшим через калорифер воздухом происходит перед вентилятором и в нем. Воздухогрейные камеры должны содержаться в строжайшей чистоте. Каналы воздушного О. должны быть доступны для очистки; внутренняя поверхность их должна быть гладка. Каналы делаются из листового оцинкованного железа, глиняных глазурованных труб или дерева. Приспособления для забирания воздуха, очистки его, увлажнения в случае применения О. свежим воздухом или смешанным не отличаются от вентиляционных. Температура воздуха, подаваемого в помещение, не должна превосходить 40°—50°; при подаче его в сферу пребывания людей—не выше +25°.

Под О. больших помещений понимается такой тип его, когда О. производится помощью отдельных отопительных аппаратов, работающих обыкновенно паром. Каждый аппарат представляет собой небольшую отдельную систему циркуляционного О. и состоит из калорифера, вентилятора и мотора, соединенных вместе общим кожухом, образующим нагревательную камеру. Эти аппараты приводят воздух в энергичное движение и в то же время доставляют помещению потребное количе-

ство тепла. Температура подаваемого воздуха допускается до 60° (при условии поступления его в зоны, где нет людей); скорость выхода из аппарата—до 5 *м*; помещаются аппараты на высоте около 2,5 *м* от пола. Опыт показал, что такой аппарат может обслужить площадь в 20 *м²*. Помещение аппаратов у наружных стен позволяет засасывать и наружный воздух, осуществляя т. о. и вентиляцию помещения. Проблема О. зданий, жилых и иных, и О. целых городов и поселков является в наст. время громадной экономической и соц.-гиг. задачей, тесно связанной с общим хозяйственным строительством страны. С одной стороны, здесь выдвигаются крупнейшие вопросы добывания и распределения топливных ресурсов страны, с другой стороны, рационализация самых систем О., где первое место ныне можно отвести наиболее централизованным его формам. Те и другие вопросы в СССР вдвинуты теперь в наиболее актуальные области планового хозяйства страны. Сан. преимущества этих централизов. систем очевидны; они вместе с тем являются могучим рычагом действительной социалистич. перестройки быта.

Лит.: Грум-Гржимайло В., Пламенные печи, ч. 1—5, М., 1925; Иннорс, Комнатные печи, проектирование, кладка, испытание и уход за ними, М., 1930; Казанцев А., Справочная книга по отоплению и вентиляции, М., 1928; Клингер-Риттер, Справочник по центральному отоплению, водоснабжению и вентиляции, Харьков, 1928; Мачинский В., Теплотехнические основы гражданского строительства, М., 1928; Пояснительная записка на постройку жилых домов г. Москвы, изд. Мосстроя, М., 1931; Ритшель Г. и Брабе К., Руководство по отоплению и вентиляции, т. I—II, М.—Л., 1928; Чаплин В., Курс отопления и вентиляции, вып. 1—2, М., 1928; Göring A., Heizung (Hndb. d. Hygiene, hrsg. v. M. Rubner, M. Gruber u. M. Ficker, B. II, 1. Abt., Lpz., 1927); Hottinger M., Heizung (Weyls Hndb. d. Hygiene, B. IV, 3. Abt., Lpz., 1912—1914).

Периодические издания. — Отопление и вентиляция, М.—Л., с 1920; Bull de l'Association des ingénieurs de chauffage et ventilation de France, P., с 1920; American Society of heating a. ventilating engineers guide, N. Y., с 1923 (ежегодник—обзорный и справочный материал); Heating piping and airconditioning, Chicago, с 1929; Heating a. ventilating, Chicago—N. Y., с 1904.

Е. Грушецкий.

ОТО-РИНО-ЛЯРИНГОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ. В ото-рино-ларингологической практике применяется очень большое количество инструментов как для исследования, так и для оперативного вмешательства.—Наиболее употребительны из них следующие. Осветительные приборы, разделяются на осветители, дающие непосредственный свет, и осветители с отраженным светом. Осветитель первого рода в основном представляет собой небольшой прожектор с электрической лампочкой внутри (с электрической проверкой). При помощи пояса осветитель укрепляется на голове ко лбу и непосредственно направляет свет на исследуемое место (рис. 1—лампа Clar'a, рис. 2—лампа Kirstein-Killian'a, рис. 8—лампа по Brünings'у). Осветитель с отраженным светом, т. н. рефлектор, имеет вид вогнутого зеркала диаметром в 8—9 *см* и фокусным расстоянием в 20—25 *см*, с отверстием в центре. Рефлектор прикрепляется или к рукоятке (рис. 10) или при помощи пояса на голове ко лбу (рис. 3).

Ушные инструменты. Ушное зеркало имеет вид воронки. Преимущественно применяются зеркала Вильде и фон-Штейна (Wilde, v. Stein). Зеркало Вильде (рис. 4) имеет длину в 3,5—4 *см*, ширину на наружном конце, имеющем слегка утолщенный край,—1,5 *см*, на закругленном внутреннем конце 3—4—5 *мм*. Зеркало фон-Штейна—воронкообразной формы, имеет ширину на наружном конце 3—4 *см*. Зеркало Крамера (Cramer) с рукояткой (рис. 5) похоже на носовое зеркало. Воронки изготовляются из металла, каучука, стекла, целлюлоида. Рекомендуется пользоваться исключительно металлическими зеркалами, т. к. они более гигиеничны и не портятся от кипячения. Для определения подвижности барабанной перепонки применяется пневматическая воронка Зигле (Siegle). Она имеет вид обыкновенной воронки, более широкий конец которой закрыт косо помещенной стеклянной пластинкой. В боковой стенке воронки находится короткая трубочка, соединенная при помощи резиновой трубки с резиновым баллоном (рис. 7). Воронка плотно вводится в слуховой проход. При сдавлении баллона воздух в слуховом проходе сгущается, при уменьшении сдавления баллона воздух разрежается. Сгущение и разрежение воздуха в слуховом проходе вызывает движение *барабанной перепонки* (см.).

Для исследования слуха предложены различные *камертоны* (см.) (König, Lucae, Hartmann, Politzer и др.). Наиболее употребительны следующие камертоны: C_1—128 колебаний в 1 сек., C_2—512 колебаний в 1 секунду, C_3—1 024 колебаний в 1 сек., C_4—2 048 колебаний в 1 сек., C_5 — 4 096 колебаний в 1 секунду. В некоторых случаях употребляется и свисток Гальтона (Galton) (см. *Гальтона свисток*). Чтобы изолировать одно ухо при исследовании слуха другого уха, Барани (Bárány) предложил специальный заглушитель (рис. 11).—Для исследования вестибулярного аппарата предложен целый ряд приборов. Вращающееся кресло Барани употребляется для определения нистагма в зависимости от вращения. Отокалориметр Брюнингса—для определения нистагма в зависимости от калорической реакции (рис. 6). Нистагмометр по Барани состоит из головной повязки, к которой прикреплены шкала с делениями и фиксатор. Нистагмометр применяется для измерения ротаторного нистагма. Отогониометр Брюнингса для правильной установки головы и направления глаз при отокалорической пробе. Гониометр фон-Штейна (рис. 9) применяется для более тонкой диагностики расстройств равновесия вследствие поражения лабиринта и мозговых заболеваний.

Катетеры для продувания ушей, предложенные разными авторами [Troeltsch'ем—рис. 12 (слева), Kramer'ом—рис. 12 (справа), Гартманом и др.], в общем представляют собой металлические или эбонит. трубки разных диаметров, длиной в 10—15 *см*. Узкий конец трубки отогнут в виде клюва. На более широком конце имеется колечко, направленное в ту же сторону, что и клюв. По колечку можно судить о положении клюва в носоглотке. Полицером вместо катетера рекомендуется пользоваться баллоном, соединенным резиновой трубкой с оливой (рис. 13). Последняя вводится в носовую полость. При сильном сдавлении баллона воздух через носовую полость попадает в носоглотку и Евстахиеву трубу. Чтобы контролировать попадание воздуха в среднее ухо, пользуются отоскопом (рис. 16). Для удаления инородных тел из наружного слухового прохода предложены разнообразные зонды, крючки, кюретки и щипцы. Щипцы состоят из двух рукояток, замка и

браншей с отогнутыми по направлению друг к другу острыми крючками (рис. 14). Некоторыми авторами предложены ушные пинцеты с перекрещивающимися браншами (Трельча—рис. 15). Зонды ушные употребляются как с нарезками, так и пуговчатые (зонд Stacke—рис. 17, зонд Ziegler'a—рис. 18), а также и с металлической рукояткой.

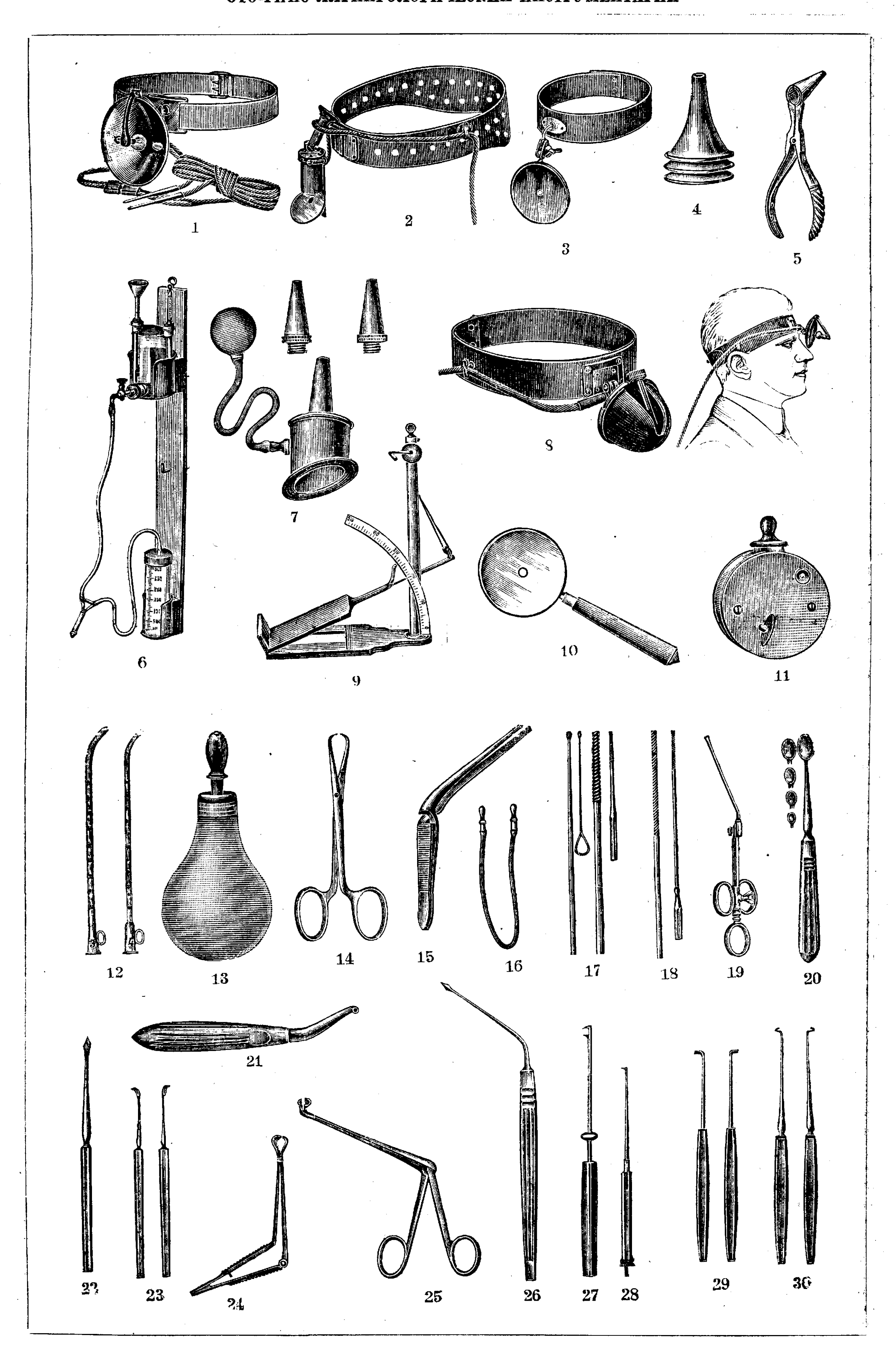
Для удаления полипов применяется ушная петля. Из предложенных различных модификаций наиболее употребительна модель Гартмана (рис. 19). В щипцах Герцфельда (Herzfeld) концы браншей отогнуты в виде ветвей в разные стороны: вверх, вниз, вправо, влево (рис. 25). Острые ложечки применяются прямые и изогнутые (рис. 20 и 21). Для парацентеза барабанной перепонки применяются штыкообразные или изогнутые под углом копьевидной формы иглы с рукоятками (игла Полицера—рис. 26, игла Люце—рис. 22). Целый ряд инструментов предложен для удаления слуховых косточек. Тенотом—для отделения молоточка от сухожилия m. tensoris tympani (тенотомы Schwarze—рис. 23). Для удаления молоточка Секстон (Sexton) предложил соответствующий изогнутый пинцет (рис. 24). Для этой же цели Люце предложил свой инструмент, состоящий из рукоятки и стержня с одним и двумя отогнутыми концами (рис. 28 и 27). Для экстракции наковальни применяются разные инструменты (Ludewig'a—рис. 29, Ferrer'a—рис. 30, Zeroni—рис. 31, Kretschmann'a—рис. 32). Они представляют собой крючки, отогнутые под прямым углом.

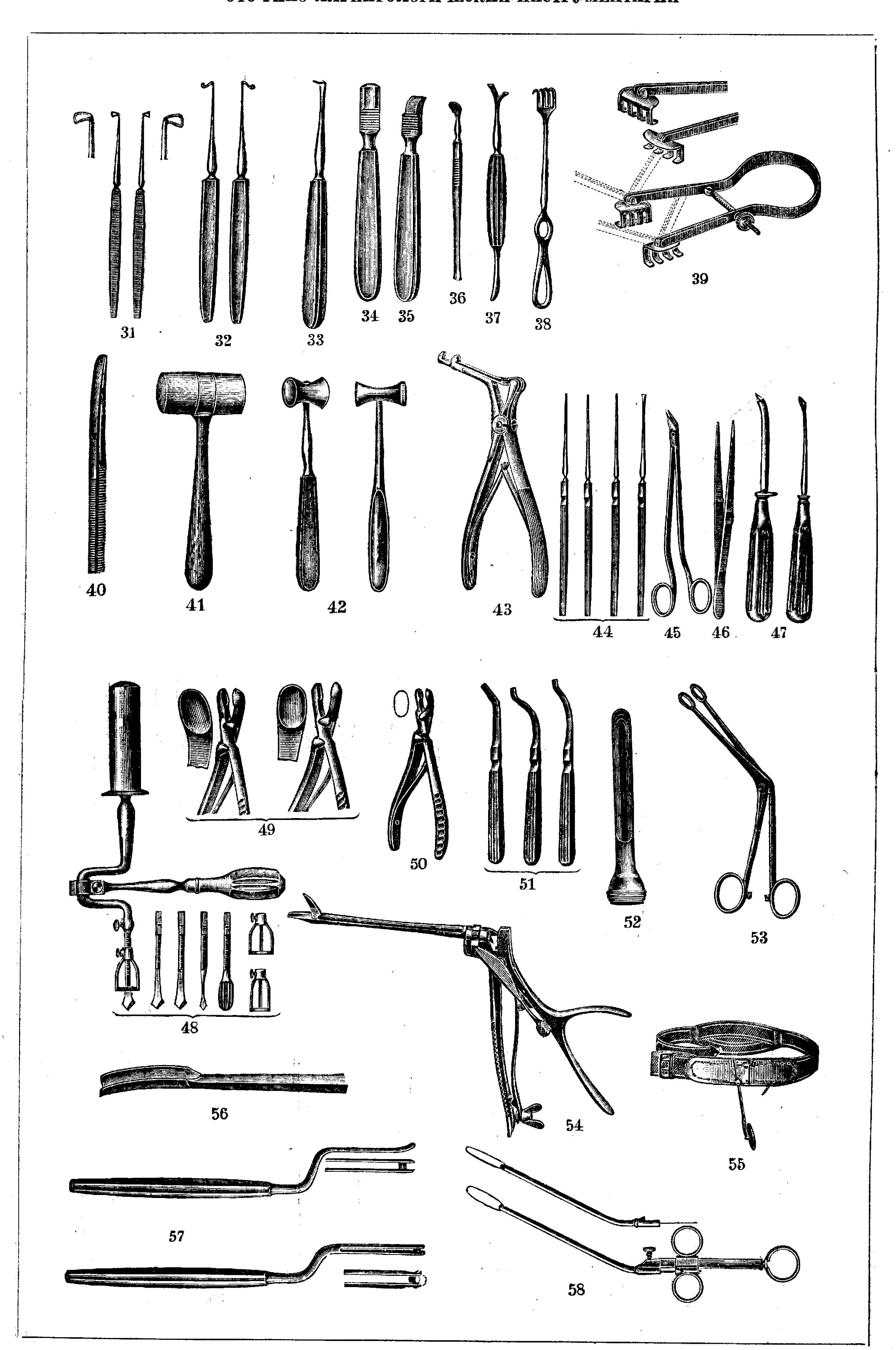
Инструменты для трепанации сосцевидного отростка. Прежде всего для этой операции должны быть приготовлены все общеупотребительные при всякой большой хир. операции инструменты, как-то: скальпели, пинцеты, хир. и анат. ножницы прямые и изогнутые, пеаны, иглы, иглодержатели, желобоватый зонд. Кроме того необходимо иметь ушные пинцеты и зонды, распаторий, элеватор, ранорасширитель, долота, молоток, ложечки, полипные и костные щипцы. Распаторий Люце-Янсена (Jansen) с рукояткой (рис. 33), Фарабефа (Farabeuf), прямой и слегка отогнутый по плоскости (рис. 34 и 35). Элеватор Штакке (рис. 36). Распаторий фон-Штейна с элеватором (рис. 37). Ранорасширители предложены разных модификаций (Passow—рис. 38). Самодержащийся ранорасширитель фон-Штейна отличается тем, что крючки его подвижны по всем направлениям и в зависимости от условий раны передвигаются в параллельных плоскостях (рис. 39). Долота для трепанации применяются прямые и изогнутые, гладкие и желобоватые (рис. 56). Долота Шварца (Schwartz) гладкие и желобоватые в 3, 5, 7 *мм* ширины. Штакке предложены длинные изогнутые долота в 3, 5, 7 *мм* ширины (рисунок 40). Молотки при операции применяются деревянные из букового дерева (рисунок 41) и оловянные (рисунок 42) (по Брюнингсу). Фон-Штейном для вскрытия сосцевидного отростка предложен трепан с тремя борами и двумя прожекторами. Последние предохраняют от слишком глубокого проникновения бора в сосцевидный отросток (рис. 48). Преимущество бора заключается в том, что при нем избегается сотрясение черепа, что наблюдается иногда при работе долотом. Из предложенных разными авторами костных щипцов наиболее употребительны модели Цауфаль-Янсена, Люера, Гартмана, Люце (Zaufal, Luer) и др. (рис. 43, 49, 50, 92).—Для вскрытия ушного лабиринта помимо указанных выше инструментов применяются предохранитель твердой мозговой оболочки (рис. 51), лабиринтные зонды (рис. 44), ножницы (рис. 45), узкий пинцет (рис. 46) и специальные узкие долота. Предохранитель имеет вид изогнутого распатория с тупым концом.

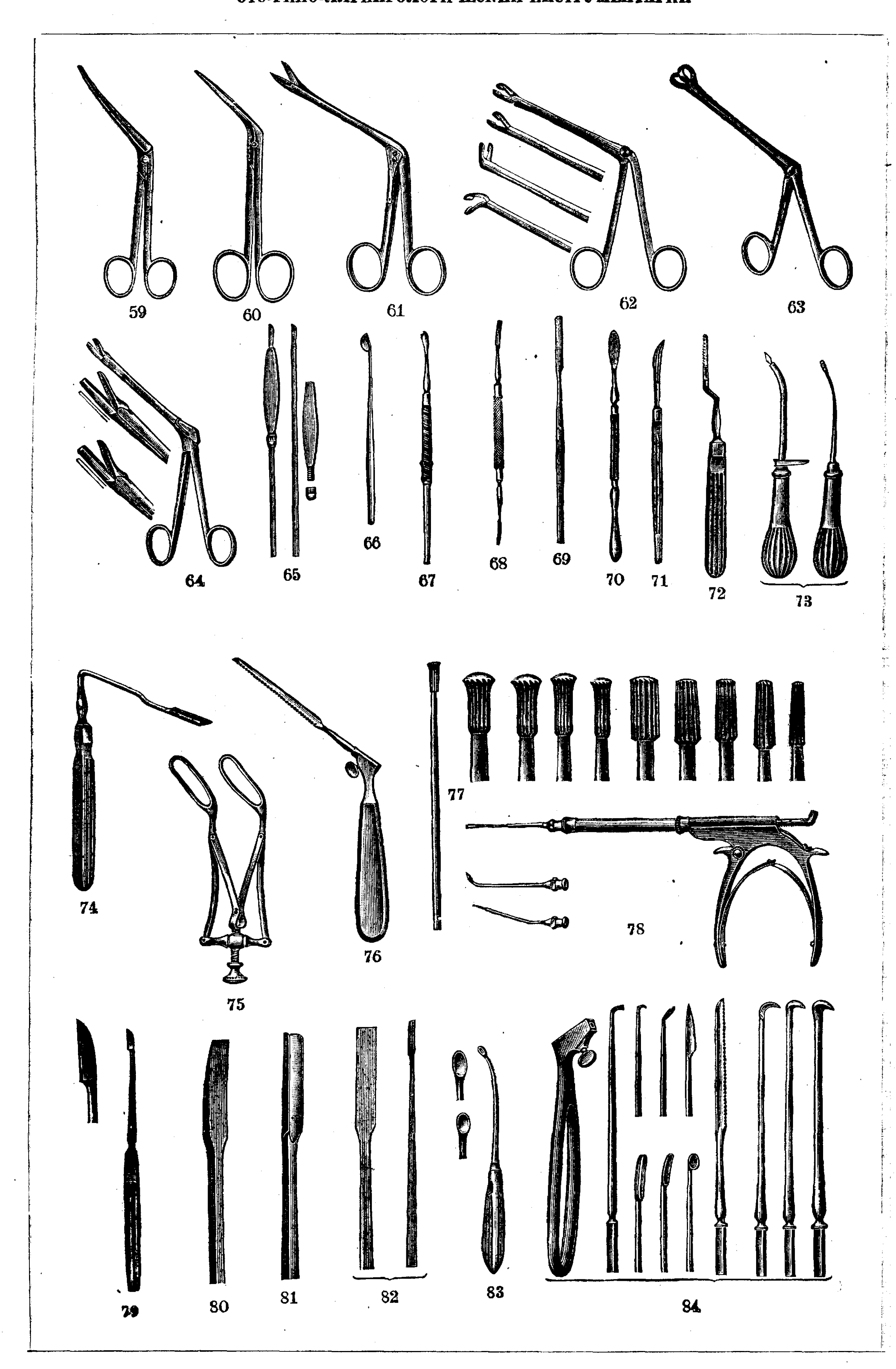
Носовые инструменты. Носовое зеркало (см. *Зеркала*—зеркала медицинские) Гартмана состоит из двух рукояток, замка и двух браншей, концы которых отогнуты под тупым углом в виде ветвей. Последние вводятся в отверстие ноздри. При сжатии рукояток ветви расходятся и расширяют ноздрю. Почти такого же устройства зеркала Холева и Рота (Cholewa, Roth). Зеркала Вольтолини (Voltolini) и Киллиана (Killian) отличаются от предыдущих более длинными ветвями. В зеркале Мекензи (Mackenzie) ветви покрыты пластинками из слоновой кости. Зеркало фон-Штейна — проволочное; зеркало Френкеля (Fränkel) — рисунок 75. Многими авторами предложены воронкообразной формы зеркала (Voltolini, Colin); они состоят их двух желобообразных браншей с винтом; при вращении последнего бранши расходятся или сближаются друг с другом. Фон-Штейном для прижигания нижних раковин предложено носовое зеркало воронкообразной формы с вырезкой.—Полипная петля. Она имеет такую же форму, как описанная выше ушная петля и отличается от последней несколько бóльшим размером рукоятки и надставок (рис. 58). Помимо пéтли для удаления полипов предложены разные щипцы (Lublinski, Гартман—рис. 53). Для операций на нижней и средней раковинах применяются ножницы и острые щипцы—конхотомы (рис. 54). Ножницы Бекмана (Beckmann) изогнуты по ребру (рис. 59), ножницы Шеца (Schötz) изогнуты под тупым углом (рис. 60), ножницы Грюнвальда (Grünwald) имеют 2 замка (рис. 61), ножницы Киллиана отогнуты по плоскости. Из предложенных разными авторами конхотомов наиболее употребительны щипцы Грюнвальда (рис. 62). Конхотом Гартмана круглой окончатой формы (рис. 63); в щипцах Штрийкена (Struycken—рис. 64) верхняя ветвь имеет форму ножа, нижняя же имеет вырезку. Вместо отдельных щипцов применяется универсальная ручка с надставками разных форм.

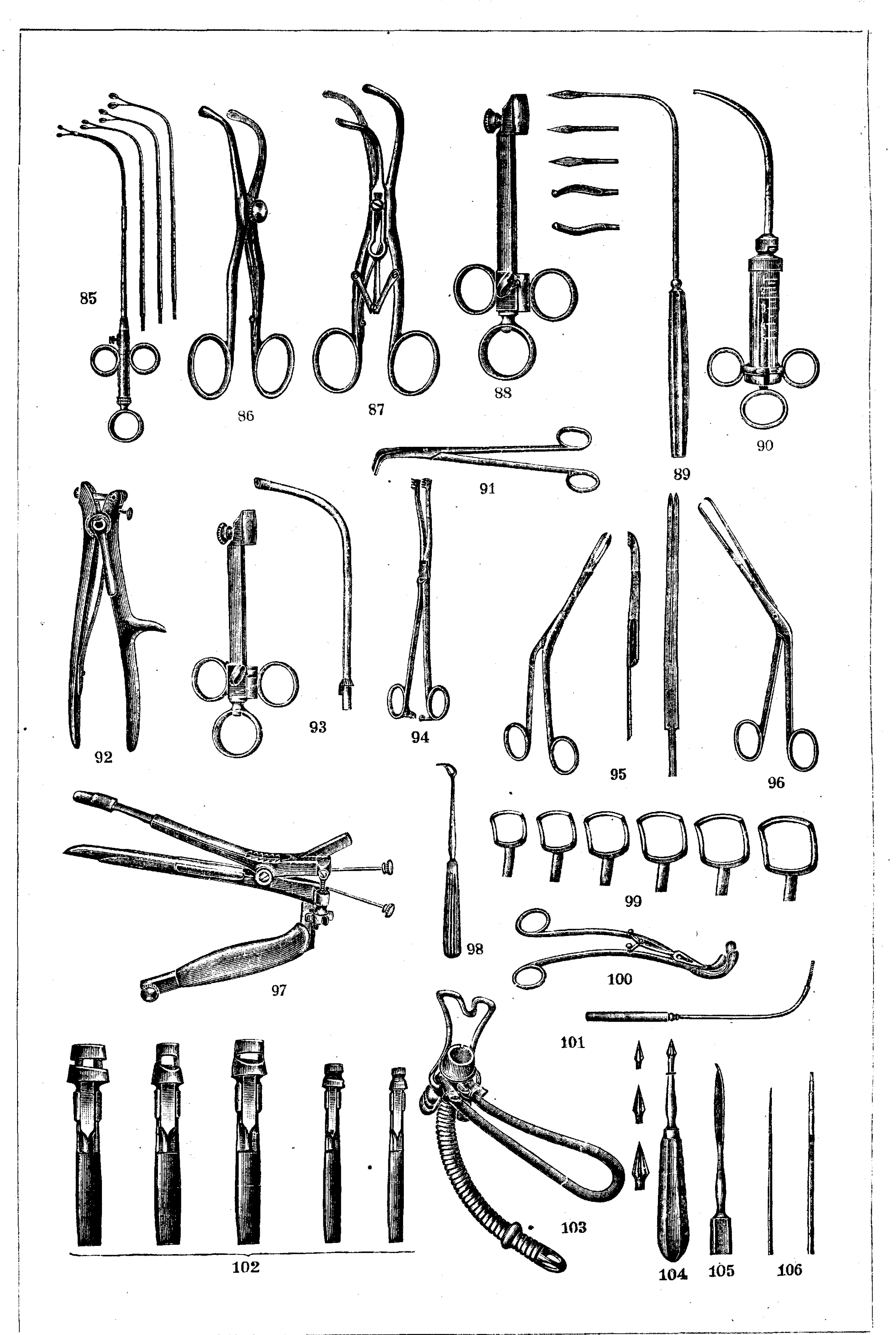
Инструменты для подслизистой резекции носовой перегородки. Для разреза слизистой и хряща применяется узкий скальпель (рис. 65). Нож Киллиана представляет стержень, конец к-рого имеет форму полукруглой пластинки с режущим краем (рис. 66). Элеваторы применяются прямые и изогнутые. Элеватор Фреера (Freer), изогнутый с рукояткой (рис. 67). Штурман (Sturmann) предложил двойной элеватор (рис. 68, 69 и 70). Для удаления хряща применяется преимущественно нож Балленджера (Ballenger), прямой и изогнутый. Этот нож состоит из рукоятки и двух браншей, между которыми на конце помещено вращающееся лезвие. Для удаления костной части перегородки предложены долота прямые и изогнутые, как гладкие, так и желобоватые (Киллиана—рис. 57, Янсена). Помимо долот употребляют

ОТО-РИНО-ЛЯРИНГОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ




31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58


59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84


85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100
101
102
103
104
105
106

также костные щипцы. Наиболее удобные из разных модификаций щипцы Янсена-Галле (Halle) окончатой и ложечкообразной формы. Для удаления крист многие хирурги пользуются пилками (рис. 76).—Инструменты для пластики носа. Для операции по Иозефу (Joseph) им предложен следующий инструментарий: нож (рис. 71), пилка (рис. 72), распаторий для отсепарирования кожи со спинки носа, распаторий, изогнутый под прямым углом (рис. 74), и коррекционный аппарат. Для парафинопластики преимущественно применяются металлические шприцы Брюнингса (рис. 78) и Оноди (Onodi).

Инструменты для операций на придаточных полостях носа. Для прокола Гайморовой полости применяются различной формы троакары [Галле, Krause (рис. 47, 73 и 104)], Гартманом предложено сверло, фон-Штейном для пробного прокола—изогнутая игла. Она преимущественно применяется для прокола Гайморовой полости через средний носовой ход. Для эндоназального вскрытия решотчатого лабиринта и клиновидной пазухи Гайеком (Hayek) предложен набор инструментов, состоящий из ножей, крючков, пилки, ложечек и ручки к ним (рис. 84). Галле для эндоназального вскрытия передних клеток решотчатого лабиринта и лобной пазухи предложил разных размеров фрезы (рис. 77) и изогнутую ложечку (рис. 83). Для эндоназального вскрытия слезного канала, по Весту (West), применяется предложенный им инструментарий, состоящий из ножей, дилятаторов, гладких и желобоватых, прямых и изогнутых долот и щипцов (рис. 79—82, 95, 96, 105 и 106).

Инструменты для глотки. Роторасширители предложены различных форм. Модель Деннара (Denhard) с изогнутыми ветвями, покрытыми резиновыми покрышками. В *роторасширителе* (см.) Дуайена-Янсена (Doyen) ветви отогнуты под прямым углом. Роторасширители Уайтгеда (Whitehead) употребляются гл. обр. при операциях мягкого нёба и носоглотки (волчья пасть, удаление опухолей). Для тонсилотомии предложены разной формы тонсилотомы. Для тонсилектомии (кроме скальпеля, распатория) необходимо иметь щипцы для вытягивания миндалин, изогнутые ножницы и петлю. Наиболее употребительны щипцы Янсена (рис. 94) с крючками. Из предложенных разных форм ножниц преимущественно употребляются изогнутые ножницы Грюнвальда (рис. 91).

Инструменты для носоглотки. Для удаления аденоидов предложены различной конструкции аденотомы. Преимущественно применяется нож Бекмана. Он состоит из рукоятки и стержня, конец к-рого имеет вид четырехугольного окна с закругленными углами. Верхняя сторона этого окна имеет внутренний режущий край (рис. 98 и 99). Некоторые авторы (Дуайен, фон-Штейн) предложили изогнутые носоглоточные щипцы.

Гортанные инструменты. Гортанные зеркала—см. *Ларингоскопия.* Из предложенных разными авторами гортанных ножей наиболее употребителен изогнутый нож Тобольда (Tobold—рис. 89). Для удаления полипов и инфильтратов из гортани предложены петли, щипцы и кюретки. Петля Краузе (рис. 93) состоит из ручки и изогнутой надставки с петлеводом. Полипные щипцы наиболее употребительны изогнутые, ложечкообразной формы Брюнингса (рис. 85). Из кюреток преимущественно употребляется модель Кордеса (Cordes) (рис. 88 и 102). Матье для удаления гортанных полипов предложена гильотина. Для смазывания гортани применяются изогнутые ватодержатели-зонды (рис. 101). Для вливания медикаментов в гортань применяются гортанные шприцы. Они имеют форму обыкновенного шприца со специальной длинной изогнутой канюлей для гортани (рис. 90). Щипцы Труссо (Trousseau), Лабода (Labode) и др. (рис. 86, 87, 100) употребляются для расширения трахеотомического отверстия при введении в трахею трахеотомической трубки. Интубационная трубка (рис. 103)—см. *Интубация.* Лярингоскоп Зейферта применяется для прямой лярингоскопии и эзофагоскопии (рис. 97). В основном он состоит из двух подвижных шпателей, связанных между собой винтом, при помощи к-рого они сближаются и раздвигаются. Помимо того шпатели могут двигаться и по длине инструмента. Верхний шпатель плоский, на конце снабжен покрышкой для предохранения слизистой глотки от поранения. Нижний шпатель имеет желобообразную форму, служит для отдавливания надгортанника кпереди.—Инструментарий для бронхо-эзофагоскопии—см. *Бронхоскопия.*

А. Гельфон.

ОТО-РИНО-ЛЯРИНГОЛОГИЯ (от греч. ous, otos — ухо, rhis, rhinos — нос, larynx—гортань и logos—учение), учение о заболеваниях уха, носа, гортани и пограничных с ними областей и о связи этих органов между собой и со всем организмом. Объединившись сравнительно недавно (в конце 19 в.) в одну общую дисциплину, О. представляет собой в наст. время равноправную со всеми другими отраслями медицины специальность, занимающуюся изучением и лечением не только уха, носа, горла и гортани, но также и пищевода, трахеи, бронхов, близлежащих к уху частей мозга, глаза и т. д. Объединяет их вместе как близость анат. расположения, частая зависимость заболеваний одного органа от другого, так и общность эндоскопического метода исследования.—О. является по преимуществу специальностью хирургической, т. к. бóльшая часть заболеваний уха, носа и гортани требует для своего лечения применения оперативных приемов.

За последнее время особенно выявилась доминирующая роль б-ней уха, носа и гортани в патогенезе целого ряда заболеваний, в частности большой группы инфекционных заболеваний. Отсюда—значение О. в вопросах общего и местного иммунитета, а также в профилактике разнообразных заболеваний. При самых различных инфекциях прежде всего и чаще всего заболевают верхние дыхательные пути, давая нередко существенные осложнения со стороны уха, носа и горла.—Проф. значение О. определяется прежде всего анат. расположением носа, горла и гортани, представляющих начало дыхательного и пищеварительного тракта. От их строения и фнкц. полноценности зависит, задержится ли бóльшая часть проф. вредностей (пыль, дым, пары, газы и пр.) в пределах верхних дыхательных путей, или будет проникать в более глубокие дыхательные пути и тем оказывать более вредное влияние на весь организм. Проф. характер большого числа заболеваний

уха (известные формы тугоухости, заболевания вестибулярного аппарата), носа и гортани (расстройства голоса на почве его неправильной постановки и переутомления у ораторов, учителей, военных, певцов и т. д.) еще более подчеркивает проф. значение О. Значение носового дыхания для организма, роль носа как важнейшего рефлекторного органа, тесная связь его с вегетативной нервной системой и т. д.—все это имеет не только теоретическое, но и громадное практическое значение, в особенности в области профилактики. Кроме того при ото-рино-ляринголологических заболеваниях не только часто страдают органы высших чувств, как слух, обоняние, вкус, речь, но нередко, особенно при отсутствии специального врачебного наблюдения, б-ни эти являются опасными, а иногда и роковыми вследствие перехода процесса на мозг, большие сосуды и пр. Целый ряд ото-рино-ляринголологических заболеваний имеет также соц. значение, как-то: *глухонемота* (см.), *озаепа* (см.), *туберкулез* (см.), пороки речи и др.

Современному состоянию О. предшествовал длительный период накопления фактического материала и борьба за слияние воедино. О. является частью общей медицины, почему успехи общей медицины отражались и по настоящее время влияют на ход развития О. Историю развития О. можно разделить на три периода: первый—период господства мистических воззрений—продолжался до начала 16 в.; второй период—развитие анат. и отчасти физиол. знаний в О.—с 16 в. до половины 19 в.; третий период—развитие современной О.—характеризуется открытием способов эндоскопического исследования и объединением О. Представление об О. у древних народов Востока было весьма примитивно, что обусловливалось почти полным отсутствием знаний анатомии и физиологии. В трудах Гиппократа (460—377 до нашей эры) и Галена (130—200) уже имеются начатки клин. наблюдений над б-нями уха, носа и горла, их начальная систематика и эмпирические способы лечения, а также нек-рые оперативные приемы (трахеотомия). Учение Галена с нек-рыми небольшими изменениями господствовало все средние века и даже дальше—до 18 века. В 16 в. началась разработка анатомии уха, носа и горла трудами итальянской школы (Везалий и его ученики). В 17 в. уточнились знания по анатомии, (Valsalva, 1666—1723). Начала разрабатываться физиология и получила более точное оформление клиника ушных б-ней (du Verney, 1688). В 18 в. окончательно установлена макроскоп. анатомия, получили дальнейшее движение физиология и патология О. С конца 18 и в начале 19 вв. стали разрабатываться гистология и эмбриология в О. В 19 в. успехи техники исследования (микроскоп), физики и химии обусловили дальнейший, более быстрый рост медицины, в том числе и О., хотя О. по сравнению с другими специальностями все же еще отставала. Начинают появляться гистол. исследования, установившие строение барабанной перепонки (Huschke, 1844). Установлено деление лабиринтной жидкости на эндо- и перилимфу (Breschet). Опубликованы также подробные данные по сравнительной анатомии уха человека и млекопитающих (Hyrtl) и эмбриологии уха. Установлены специфическая чувствительность слухового нерва (Magendie) и воздушная проводимость звуков через барабанную перепонку и цепь косточек (Johannes Müller, 1837). Трудами Флуранса (Flourens, 1824) впервые выяснено значение полукружных каналов для поддержания равновесия. В то же время Гофман (Hoffmann) в 1841 г. предложил применять для осмотра зеркало с отверстием посередине, явившееся родоначальником современного рефлектора и сыгравшее громадную роль в методике исследования уха, носа и горла. В том же году Нейбург и Грубер (Neuburg, Gruber) предложили ушную воронку, похожую на современную, а в 1842 году Куртис (Curtis) — отоскоп. Однако непосредственному осмотру перепонки придавали еще мало значения, довольствуясь зондированием уха и результатом опыта Вальсальвы. Исследование слуха делали карманными часами. Отология к тому времени уже достигла известного развития, почему начали открываться специальные отделения по ушным б-ням. Впервые госпиталь для страдающих ухом, носом, горлом и глазами был открыт в Лондоне в 1805 г. В 1820 г. существовали такие же б-цы в Гулле (Англия) и Нью Иорке (Америка). Во Франции открылись ин-ты для обучения глухонемых, давшие толчок развитию О. во Франции. Этому способствовала также книга Итара (Itard), вышедшая в 1821 г., «Учение о б-нях уха и слуха», вторая по значению после книги Дювернея. Итар усовершенствовал классификацию б-ней уха, предложенную Дювернеем, уточнил диагностику и обосновал рациональную терапию. Успехи рино-ляринголологии были значительно меньшими, хотя уже в 1804 г. появилась первая работа по болезням носа (Dechamps fils). Уточнено учение о дифтерии, ее отличие от скарлатинозной дифтерии и крупа (Bretonneau, 1826). Выяснена также сущность отеков гортани и отличие их от опухолей (Bichat и Bayle, 1819). Тонсилотомию производили чаще и был предложен с этой целью специальный инструментарий—тонсилотом (Fahnenstock, 1832).

Со второй половины 19 в. намечается быстрый рост О., обусловленный как общим развитием медицины, так и гл. обр. усовершенствованием и широким распространением способов прямого осмотра уха, носа и гортани. С этого времени начинается третий период развития современной О. О. обогатилась целым рядом исследований различных деталей, вариантов строения и развития и топографических соотношений уха, особенно важных при операциях; стало известно гист. строение концевого аппарата слуха, Кортиева органа, описанное Корти (Corti) в 1851 г. и дополненное сначала Рейснером (Reissner) в 1852 г., а затем Дейтерсом, Гензеном, Овсянниковым, Ретциусом (Deiters, Hensen, Retzius) и мн. другими. Анат.-гист. данные и развитие учения о звуке (работы Мюллера) дали возможность Гельмгольцу (Helmholz, 1856—59) построить современную теорию слуха. На основе этих достижений начали быстрее расти патология и клиника б-ней уха. Раньше всего развитие это произошло во Франции (Itard, Deleau, Saissy), но отсутствие специальных госпиталей или отделений в б-цах задержало там дальнейший рост отологии. Наоборот, в Англии к этому времени специальные ото-ринологические отделения были уже во всех больших городах, что дало возможность накопить большой клин. материал и развивать

науку дальше. Особо большое значение здесь имела деятельность Тойнби (Toynbee, 1815—1866), прославившегося гл. обр. как патологоанатом. Его работа с данными о 1849 вскрытиях б-ных с б-нями уха заложила краеугольный камень пат. анатомии уха. Клиникой он занимался меньше, но здесь его дополнил его современник, блестящий клиницист Уайлд (Wilde, 1815—1877). Англия и Франция явились как бы колыбелью современной отологии, и научные труды франц. и англ. авторов были переведены на большинство европейских языков. Для изучения отологии врачи ездили в Лондон и Париж. Дальнейшее развитие отиатрии происходит в Австрии и Германии, где развивается целый ряд школ. Здесь прежде всего следует упомянуть работу Трельча (v. Tröltsch, 1824—1890) в Вюрцбурге, к-рый усовершенствовал и ревностно пропагандировал прямой осмотр уха с помощью рефлектора и воронки. Правда, и раньше попытки такого рода были уже известны (Тойнби в Англии, Bonnafont во Франции), но они не получили широкого распространения. Только после работ Трельча (1855) этот метод, которым пользуются и поныне, получил повсеместное распространение. Далее следует особенно отметить заслуги венской школы, возглавляемой Полицером и Грубером (Politzer, Gruber) с 1863 г. Особенно велики заслуги Полицера. Его школа заняла по праву первое место не только среди ученых Германии и Австрии, но и всего мира. Сотни врачей съезжались в Вену учиться у Полицера. Работа его началась сначала в амбулатории, и только с 1877 г. он получил небольшую клинику на 10 кроватей, где и продолжал свою блестящую деятельность. Он был не только блестящим клиницистом, но и прекрасным анатомом, препаратором, художником. Созданная им методика исследования уха, способы приготовления препаратов, атлас картин барабанной перепонки не превзойдены и по наст. время. В этот же период почти во всех ун-тах Германии, Австрии и др. европейских стран стали открываться сначала амбулатории, а затем клиники и специальные отделения в городских б-цах, где начали ревностно разрабатывать и преподавать отологию.

Во второй половине 19 в. трудами многочисленных ученых отиатрия переработана почти заново. Успехи бактериологии, применение лучистой терапии (рентген, финзен) и вновь предложенные хир. методы лечения знаменовали собой значительное движение вперед в этой области. Учение о катаральных заболеваниях среднего уха переработано заново на основании обширного пат.-анат. материала и клин. наблюдений. Проведено деление этих форм на экссудативные и слипчивые. Выяснены влияние заболеваний носа, носоглотки и Евстахиевой трубы и рациональные основы терапии. Учение о гнойных заболеваниях среднего уха также сильно подвинулось вперед в смысле установления их бактериальной природы, значения носоглотки для происхождения и течения отитов и введения современных хир. принципов их лечения; заново создана отохирургия, т. е. оперативное лечение острых и хрон. гноетечений из уха и их осложнений. Заслуга введения и распространения антротомии бесспорно принадлежит Шварце (Schwartze), предложившему в 1873 г. разработанный им метод вскрытия клеток сосцевидного отростка и antri mastoidei, получивший вскоре широкое признание и распространение. При хрон. отитах вначале применяли ту же операцию Шварце, а в 1889 г. она была заменена так наз. радикальной операцией, разработанной Штакке и Цауфалем (Stacke, Zaufal) по принципам Кюстера и Бергмана (Küster, Bergmann). В последние годы принципиальная установка производства таких операций несколько изменилась в смысле большего радикализма при антротомиях и более консервативного направления в радикальной операции или даже замены последней операцией через слуховой проход (Bárány, Thiess). Разработано также, начиная с 1890 г., учение о заболеваниях лабиринта, возникающих на почве гнойных отитов, и их оперативном лечении. Диагностика заболеваний сосцевидного отростка облегчилась благодаря применению рентген. снимков. Разработано учение об осложнениях при гнойных отитах как со стороны мозга и его оболочек, так и со стороны кровеносной системы (sinus sigmoideus). Здесь проделана громадная работа как в смысле патологии заболеваний, так и принципиальных установок относительно места и способа производства операций. Старый спор между сторонниками производства операций при абсцесах мозга через чешую височной кости или по пути проникновения инфекции через среднее ухо разрешился в пользу последних. Разработано также учение о перевязке яремной вены. Создано новое учение об отосклерозе (Полицер, 1893), к-рый ранее был плохо известен и часто смешивался с другими болезненными формами; развилось новое учение о б-нях лабиринта, способах обследования функций лабиринта и его лечения (фон Штейн-Барани). Т. о. создалась современная отология, охватывающая учение о строении, функциях и заболеваниях уха, связи его со всем организмом и осложнениях его заболеваний со стороны ближайших органов и всего организма.

Развитие современной ларингологии началось со второй половины 19 в. Успехи пат. анатомии и физ. методов исследования способствовали ускорению этого процесса, но недоставало самого главного—метода осмотра гортани, почему диагностика и лечение проводились косвенным путем. Попытки осмотра гортани у человека делались с начала 19 в., но только в 1855 г. изобретено гортанное зеркало—ларингоскоп. Повидимому врачебным кругам это открытие осталось неизвестным. Из врачей первый Тюрк (Türk, 1857) и профессор физиологии Чермак (Czermak) сообщили об осмотре ими гортани у живых людей. Вначале осмотр производился при солнечном свете. Позднее Чермак предложил пользование для этого искусственным светом, что и получило широкое распространение. Пропагандой ларингоскопии ларингология обязана Чермаку. Он объехал почти всю Европу, везде показывая и пропагандируя предложенную им методику. С того же времени начал накапливаться клин. материал, который и позволил Тюрку в 1866 г. выпустить свою книгу «Клиника б-ней гортани и верхних дыхательных путей». Т. о. в течение 9 лет народилась новая наука—ларингология. Усилия начального периода ларингологии были направлены как на дальнейшее усовершенствование методики, так и на собирание казуистического

материала. Здесь следует отметить заслуги Тюрка, заменившего ручной рефлектор лобным, и Брунса (Bruns, 1862), удалившего полип из гортани через естественные пути. В 1859 г. Чермак предложил заднюю риноскопию для осмотра носоглотки и задней части носа. Применение стробоскопа для изучения движения голосовых связок предложено впервые Эртелем (Oertel) в 1895 г.—Успехи клиники в свою очередь подкреплялись также и успехами в области анатомии, физиологии и патологии гортани.

Меркель (Merkel) в 1857 году и Лушка (Luschka) в 1868 году окончательно разработали анатомию гортани. Физиология голоса и речи установлена работами Брюкке (Brücke) в 1856 г. и Дюбуа Реймона (Du Bois Reymond) в 1862 г. Центры голоса и речи установлены Краузе в 1883 г., подтверждены Бехтеревым и многими другими. Классификация катаральных заболеваний была дана еще в 1862 г. и в дальнейшем дополнена Штерном и Тюрком. Связь гортани со всем организмом особенно начала подчеркиваться со времени работ Лери (Löri, 1885). Изучены также течение и формы tbc гортани; благоприятное влияние на его течение трахеотомии, хир. лечение (Schmidt, 1880; Hering, 1886) и гальванокаустика при tbc гортани (Mermod, 1903). Лечение стенозов гортани всякого происхождения встало на хир. путь—операция ляринготомии и лярингостомии с последующим вставлением т-образных трубок и зашиванием образованного отверстия (Микулич, 1894; Иванов, 1906). Трудность вмешательств в гортани особенно обусловливалась отсутствием надежных местных анестезирующих средств. Для этого пользовались смазыванием гортани смесью морфия, хлороформа и спирта. Способ этот не всегда безопасен, и анестезия наступала через несколько часов. Поэтому, когда Фрейд (Freud) открыл анестезирующие свойства кокаина, а Елинек (Jellinek) в 1884 г. ввел его для анестезии носа и гортани, О. значительно двинулась вперед. Методика осмотра и оперативные мероприятия, доступные ранее лишь ограниченному кругу специалистов, получили широкое распространение. Еще более улучшило дело применение адреналина, предложенного в 1901 г. и позволившего делать операции почти бескровно. Усовершенствование антисептики и асептики способствовало развитию хирургии гортани, в частности—экстирпации ее. Предложенная впервые Бильротом, эта операция особенно тщательно разработана Глюком (Gluck) и в наст. время получила широкое распространение. Развилась также неврология гортани, начало чему было положено еще Тюрком в 1862 г. и Макензи (Mackenzie) в 1868 г. Цимсен (Ziemssen) в конце 60-х гг. ввел электризацию. Розенбах (Rosenbach) в 1880 г. и Семон (Semon, 1881) разработали закон о параличах гортани. Инородные тела удалялись под контролем зеркала Чермаком в 1865 г. и Шретером в 1876 г. С введением кокаина удаление их значительно облегчилось, затем постепенно развились бронхо-эзофагоскопия и методы прямого осмотра дыхательных путей. Раньше началось введение трубки в пищевод—*эзофагоскопия* (см.). Прямой осмотр гортани впервые предложен Кирштейном в 1896 г. Подробно разработал этот метод Килиан и он же первый удалил инородное тело из бронха. Брюнингс усовершенствовал инструментарий и технику, после чего методика получает широкое распространение. В 1911 г. Килианом предложена подвесная лярингоскопия (Schwebelaryngoskopie), не получившая широкого распространения. В последнее время рекомендованы аутоскопы Зейферта, Гаслингера, Генке (Seifert, Haslinger, Henke).

В то время как лярингоскопия и вообще болезни гортани уже в 70-х гг. 19 в. выделились в определенную главу медицины—лярингологию, ринология и передняя риноскопия развились несколько позже. Задняя риноскопия была предложена Чермаком в 1859 г. Затем появилось учение об аденоидных разращениях в носоглотке, о связи этого заболевания с носом и ушами и о влиянии на весь организм. Мейер (W. Meyer, 1868—1874) дал исчерпывающую разработку этого вопроса. Методика оперативного лечения усовершенствована Готштейном (Gottstein, 1886). Передняя риноскопия начала развиваться только в 70-х гг. 19 в. после введения предложенных Френкелем и Дюпле (Fränkel, Duplay) створчатых носовых зеркал. В 1876 г. появилась книга Френкеля «Болезни носа», и ринология получила определенное оформление. Начали развиваться и оперативные мероприятия: гальванокаустика, предложенная Вольтолини, и удаление полипов холодной петлей (Цауфаль). Развилось также учение о носовых рефлекторных неврозах (Вольтолини, 1871; Френкель, 1881 и Hayek, 1881—84) и их лечение гальванокаустикой. Значительный сдвиг в ринологии наметился с открытием кокаина. Облегчились как диагностика, так и особенно оперативные приемы. Тогда же особенно тщательно разработаны анатомия и физиология носа (Zuckerkandl, 1882 и 1892). Изучение заболеваний полости носа перенесено также на придаточные полости. Изучены явные и скрытые формы воспалений придаточных полостей и установлены методы диагностики—пробный прокол (Лихвитц и Ziem, 1888) и диафаноскопия (Геринг, 1889; Vohsen, 1890). Ясную пат.-анат. картину заболеваний придаточных полостей дал Цукеркандль (1882—1892). Грюнвальд (Grünwald) высказал убеждение, что все заболевания носа не являются самостоятельными, а зависят от заболеваний придаточных полостей (1896). Оперативная техника вскрытия придаточных полостей разработана в сторону улучшения методов оперативного вскрытия верхнечелюстной пазухи (Galdwell, 1893; Luc, 1897) до наиболее радикального варианта, предложенного Дескором в 1906 г. Затем разработана операция на лобной пазухе (Килиан и др.) и наконец развилась внутриносовая хирургия—операция резекции перегородки (Krieg, 1884; Килиан, 1906; Freer, 1908; Воячек) и операции на раковинах (удаление передних и задних концов и всей нижней раковины, резекция средней раковины и др.), к-рые в наст. время делаются только по строгим показаниям. Пластическая хирургия носа, исправление некрасивых и запавших носов методами внутриносовой хирургии (Joseph) дали блестящие результаты.

Т. о. развились эти три дисциплины, составляющие ныне предмет О. Каждая из них проделала свой путь, сначала как часть общей медицины, а затем постепенно выделившись в самостоятельную дисциплину. Развитие это

все же шло гл. обр. по двум отдельным руслам: с одной стороны, отологии и с другой—рино-ларингологии. Этому способствовали как нек-рая анат. близость, так и наличие нек-рых организационных факторов (отдельные кафедры в нек-рых странах). Уже после их развития и оформления отрасли эти в 80-х и 90-х гг. 19 в. начали сливаться в одну общую дисциплину. В ряде стран (Англия, Бельгия, Испания и др.) эти отделы науки с самого начала существовали вместе. В других—такое слияние произошло после более горячей (Германия) или слабой (Италия) борьбы. Во всяком случае разделение О. в научном и практическом отношениях шло довольно далеко. В частности научные международные съезды созывались отдельно по отологии и ляриногологии вплоть до войны 1914—18 гг. В наст. время в громадном большинстве стран О. представляет одну общую специальность как в учебном, так и в практическом отношениях.

Развитие О. в России началось в 70-х гг. 19 в. Повидимому отдельные специалисты из иностранных врачей были и раньше в Петербурге, но в виду малого оформления специальности их деятельность была мало известна. Первым отиатром в Петербурге был доктор Фридрих Эккель (1814 — 1879), основатель первой ото-рино-ляринологической амбулатории в Максимилиановской лечебнице, первым ляринологом — Раухфус, специализировавшийся в Вене у Тюрка и Чермака. Основателем научной отиатрии был Р. Вреден (1837—1893). Он опубликовал до 30 научных трудов и устроил ушное отделение при военном лазарете. Много сделал для развития О. проф. С. П. Боткин. Он уже тогда предвидел дальнейший рост О., почему первый побуждал своих учеников изучать эту специальность за границей и отвел в своей клинике амбулаторию и несколько коек для ото-рино-ляринологических б-ных. Его ординаторы, А. Ф. Пруссак и Д. И. Кошлаков, и были пионерами дела О. в России. После командировки за границу Д. И. Кошлакова он был утвержден сначала доцентом, а затем и профессором ляринологии в Военно-медицинской академии, занимая эту кафедру с 1856 по 1883 г. Первым профессором Военно-медицинской академии по отиатрии был А. Ф. Пруссак, занимавший эту кафедру с 1870 по 1893 г. Занимаясь исключительно отиатрией, он оставил значительное число специальных трудов, известных и за границей. Затем преподавание ляринологии было передано Н. П. Симановскому. В 1893 г. по уходе в отставку проф. А. Ф. Пруссака Н. П. Симановский объединил в своих руках преподавание всей О. Потребности военного ведомства заставили ввести О. в число обязательных предметов, изучавшихся студентами Военно-мед. академии, и т. о. создалась первая русская ото-рино-ляринологическая школа. В других ун-тах обязательного обучения О. не было, а существовали только приват-доцентуры. Однако условия для обучения в Военно-мед. академии были весьма неудовлетворительны, т. к. преподавание приходилось вести на амбулаторных б-ных. Специальная клиника была открыта только в 1893 г. (на 27 коек). Впоследствии в 1900 г. было выстроено специальное новое здание клиники на 60 кроватей, существующее и поныне. Т. к. начало русской О. было положено в Военно-мед. академии, то пионерами О. в России и были гл. обр. военные врачи. Многие врачи специализировались также за границей. Работа первых ото-ляринологов протекала в условиях частной практики, т. к. специальные отделения и амбулатории отсутствовали.

Несколько позднее начала развиваться О. в Москве. Здесь первым ото-ляринологом был Г. Н. Шкотт (1837—1904), специализировавшийся за границей. Он основал первое стационарное отделение в быв. Старо-Екатерининской б-це на 20 коек. Он же явился основателем первого в России ото-рино-ляринологического об-ва—Московского ото-ляринологического об-ва (1897). Кроме него развитию О. много содействовали М. Успенский и Зиновьев (1845—1887), Степанов Е. М. (1856—1922), Беляев А. Ф. и особенно С. Ф. фон-Штейн (1855—1918)—основатель ото-рино-ляринологической клиники Московского университета, открытой в 1896 г. на 25 кроватей и богато снабженной как специальным оборудованием, так и научным инвентарем, лабораторией и библиотекой. Здесь была основана вторая после б. Петербурга русская школа ото-ляринологов, где получили специальное образование как большинство московских врачей, так и многие провинциальные земские врачи, работавшие и по наст. время еще работающие во многих местах СССР. С начала 80-х гг. начинают появляться отдельные специалисты в ун-тских провинциальных городах—Киеве, Одессе, Харькове и позднее в других губернских городах. Из специалистов, работавших как в столицах, так и в провинции, следует назвать имена А. Ф. Иванова, Л. Н. Свержевского, Б. В. Верховского, М. Ф. Цитовича и других, явившихся продолжателями и пропагандистами О. в России. Все же дело постановки О. в царской России было весьма неудовлетворительно. Число специалистов к 1913 г. не превышало 400, число специальных амбулаторий в городских и земских б-цах насчитывалось единицами, а число специальных коек—десятками. Между тем за границей в то же время дело уже значительно продвинулось вперед. В Англии к 60-м гг. во всех городах уже имелись специальные отделения с койками. То же движение началось с 80-х гг. в Германии, Италии и Франции. Во время империалистской войны положение в царской России еще более ухудшилось, т. к. многие врачи были призваны на военную службу и в силу того перестали заниматься своей специальностью. Развитие русской О. началось с Октябрьской революции. Уже с самого начала работы советского здравоохранения начала развиваться постановка специальной помощи широким массам трудящихся. Открылись специальные врачебные приемы, и выделено некоторое число специальных коек. Дальнейшее развитие этих начинаний задержалось гражданской войной и эпидемиями тифа, и только по окончании последних было приступлено к дальнейшему строительству. С 1922 года начался быстрый рост советской О. К 1930 г. число специалистов увеличилось до 2 800, специальных коек—до 1 700, дальнейшее обещает еще более быстрое движение вперед. Можно считать, что к десятилетию Советской власти О. стала равноправной дисциплиной среди всех других мед. специальностей.

Школы нового периода О. начали создаваться со 2-й половины 19 в. Современная О. различает следующие школы: венскую отологическую школу, занимающуюся в наст. время проблемами физиологии и патологии лабиринта (Bárány, Alexander, Ruttin и др.), утрехтскую (голландскую) школу Магнуса и де Клейна (Magnus, de Kleijn), особо интересующуюся физиологией и патологией отолитового аппарата, немецкую школу Эйкена (v. Eicken, Берлин), разрабатывающую гл. обр. вопросы прямого осмотра гортани и бронхо-эзофагоскопии, немецкую школу Витмана (Wittmann, Гамбург), прославившуюся своими пат.-анатом. работами в области уха. Из современных школ в СССР следует упомянуть первую по времени возникновения школу в Военно-мед. академии, возглавляемую в наст. время проф. В. И. Воячеком. Многочисленные работы, посвященные влиянию конституции, наследственности, операциям на носовой перегородке, экспериментальному методу разрешения целого ряда вопросов, экспертизе и проф. отбору летчиков, доставили клинике известность далеко за пределами СССР. В Ленинграде же составила себе известность школа проф. Л. Т. Левина, особо интересующаяся вопросами операций на ушном лабиринте. В Москве выдвинулись школа проф. А. Ф. Иванова, разрабатывающая целый ряд проблем по заболеванию гортани, стенозам гортани, заболеваниям придаточных полостей, миндалин, физиологии голоса и вопросы профилактики и профотбора в О., и школа проф. Л. И. Свержевского, особо интерсующаяся экспериментальным разрешением вопросов профилактики, влияния давления мозговой жидкости на ухо, лечением злокачественных опухолей и пр. Из провинциальных клиник следует упомянуть школу проф. М. Ф. Цитовича в Саратове, имеющую многочисленных учеников. Школа преимущественно изучает влияние б-ней носа и особенно Гайморовой полости на заболевания соседних органов и всего организма, а также значение глоточных миндалин как входных ворот для различных инфекций. Много внимания уделяется физиологии верхних дыхательных путей и статистике проф. заболеваний в различных производствах.

Направление советской О. значительно разнится от заграничной соответственно общим установкам всей советской медицины. Прежде всего это выражается в профилактическом направлении О. (участие в общей диспансерной работе, разработка методики профилактики заболеваний верхних дыхательных путей у детей дошкольного и школьного возрастов, профилактика проф. заболеваний уха и верхних дыхательных путей). Особое внимание обращено в ведущих отраслях промышленности на заболевания, касающиеся гл. обр. шумовых повреждений уха. Здесь следует отметить целый ряд работ как по точному определению характера шумов в различных производствах (Бончковский), так и экспериментальную и клин. проверку влияния шумов (Преображенский, Темкин, Вольфкович). К сожалению методика предохранения от сильных и продолжительных шумов не дала еще пока ощутительных результатов. Кроме того почти все области промышленности обследованы с точки зрения развития у них ото-рино-ларингологических заболеваний, причем выяснилась с несомненностью значительная поражаемость этих органов у различных профессий. Эти данные легли в основу организационных профилактических и лечебных мероприятий в различных областях промышленности. С этой же точки зрения выяснилась необходимость проф. отбора молодежи, направляемой в различные отрасли труда. Проф. отбор осуществляется в профилактических амбулаториях, через которые проходят все кадры фабзавуча. Нормы этого проф. отбора в общем уже установлены (Вольфкович). Ведется также большая работа по распространению ото-рино-ляринголологических знаний среди широких масс пролетариата и колхозного крестьянства как в виде чтения лекций и бесед по отдельным вопросам О., так и устройством трехдневника «Береги слух», ставящего своей целью ознакомление широкой общественности с вопросами профилактики в О.—Кроме того ведется работа по повышению квалификации врачей, среднего и младшего медицинск. персонала путем устройства повторительных курсов, семинаров по отдельным вопросам, чтения лекций и ведения занятий со средним и младшим мед. персоналом. Крупные ото-рино-ляринголологические учреждения берут шефство над провинциальными учреждениями, проводя ту же работу путем выезда квалифицированных работников на места. Большая работа проводится также по исследованию и борьбе с *глухонемотой* (см.). Задачи, стоящие перед О., заключаются в дальнейшем развитии профилактики ото-рино-ляринголологических заболеваний, борьбе с инфекцией, проникающей через верхние дыхательные пути, и профилактике проф. заболеваний.

Преподавание О. В наст. время О. преподается в мед. вузах всех стран. В Германии уже в 1878 г. из 20 существовавших ун-тов в 14 уже велось преподавание О. С 1911 г. О. преподается во всех мед. вузах Германии. Сначала преподавание сообразно отдельному существованию отологии и ларингологии было раздельным, но в наст. время объединено. В Англии, Франции и других странах преподавание с самого начала велось на объединенной кафедре. В громадном большинстве стран преподавание О. обязательно. Государственный экзамен по О. существует в Германии, Англии и др. В других странах—в Австрии, Бельгии, Дании и др.—такого экзамена нет. Время, отводимое на преподавание О., колеблется от одного (Германия, Швейцария) до 2 семестров (СССР, Англия, Франция др.); преподавание заключается в лекциях и небольшом числе практических занятий. В царской России обязательное преподавание О. было только в Военно-мед. академии и в женских мед. ин-тах. Обязательное преподавание во всех мед. вузах СССР началось в 1922—1924 гг. после введения нового учебн. плана. В наст. время во всех мед. вузах СССР имеются кафедры О. Преподаванию отводится в зависимости от уклона 40—60 часов, проходимых циклически. Занятия состоят в лабораторной проработке теоретического материала под руководством преподавателей и в практических занятиях на б-ных в порядке непрерывной производственной практики. Учет знаний ведется в процессе работы. В СССР имеются в наст. время три научно-исследовательских ин-та по О.: в Саратове, Ленинграде и Харь-

кове, где ведется научная и практическая разработка вопросов. Ото-рино-лярингологич. клиники имеются во всех мед. вузах; они помещаются частью в специальных зданиях (Военно-медиц. академия, 1 Моск. мед. ин-т, Саратовский, Ростовский, Иркутский, Пермский ин-ты), но б. ч. в городских советских б-цах. Усовершенствование врачей по О. проводится отчасти в клиниках мед. ин-тов, отчасти в специальных ин-тах для усовершенствования врачей (Ленинград, Москва, Казань, Томск, Харьков, Одесса), где имеются специальные клиники.

Научные ото-рино-ляринголологические об-ва начали основываться в 90-х гг. 19 в. Первым было основано в 1897 г. Московское ото-ляринологическое об-во, затем 2 об-ва в Петербурге (в наст. время слились), в Киеве и в Одессе. В наст. время ото-ринологические об-ва или секции общих мед. об-в имеются во всех ун-тских городах СССР.—Съезды отоляринголов в России сначала собирались в виде ото-рино-ляринологических секций Пироговских съездов врачей. Такие секции были на Пироговских съездах: VIII в Москве (1902), IX в Петербурге (1904) и X в Москве (1907). Число участвовавших лиц и заслушанных докладов было незначительным. Первый специальный ото-ринологический съезд был созван в Петербурге в 1908 г. В дальнейшем до войны 1914—18 гг. состоялось 3 Всероссийских съезда и при Советской власти 3 Всесоюзных съезда. Число участников и докладов видно из следующей таблицы.

Съезд	Город	Время созыва	Число участников	Число докладов
I Всероссийский	Петербург	26—30/XII 1908	115 чел.	30
II »	Москва	26—30/XII 1910	166 »	28
III »	Киев	9—12/IV 1914	136 »	32
I(4) Всесоюзный	Ленинград	25—31/XII 1924	252 »	62
II(5) »	Москва	26—30/IV 1927	420 »	97
III(6) »	Одесса	26—31/VIII 1929	501 »	55

Кроме того уже в советское время состоялось несколько (три) краевых ото-рино-ляринологических съездов (в Саратове, Ростове и Казани) и специальные ото-рино-ляринголоческие секции краевых врачебных съездов.—До войны 1914—18 гг. существовали в России 2 специальных журнала «Ежемесячник ушных, горловых и носовых б-ней», основанный в 1906 г., и «Вестник ушных, горловых и носовых б-ней»—с 1907 г. Оба журнала выходили в Петербурге; с 1917 г. издание их прекратилось. После гражданской войны с 1924 г. начал выходить в Харькове-Днепропетровске новый журнал: «Журнал ушных, носовых и горловых б-ней» под редакцией проф. Компанейца. С 1924 г. возобновилось издание «Ежемесячника» под названием «Русская ото-ляринология» под редакцией проф. Левина и Личкуса в Ленинграде и с 1925 г.—новое издание «Русская рино-ляринго-отиатрия» в Саратове под редакцией проф. Цитовича. Т. о. в наст. время выходят три специальных журнала. Целый ряд оригинальных работ по проф. заболеваниям уха, носа и горла помещен в трудах ин-та Обуха в Москве, Ленинградского и Харьковского ин-тов проф. заболеваний.

Лит.: История.—Ундриц В., Перекалин В. и Хилов К., Кафедра горловых, носовых и ушных б-ней (Воен.-мед. академия, научно-исслед. деятельность с 1918 по 1928 г., М., 1929, отчет и перечень работ); Цыпкин И., Положение ото-ляринологии в РСФСР и ее перспективы, Ж. ушн., нос. и горл. б-ней, т. VII, № 5—6, 1930; Шмидт К., О важнейших успехах в ляринологии, ринологии и отиатрии за последние 25 лет, Ежемес. горл., ушн. и нос. б-ней, т. VII, стр. 33—61 и 84—114, 1912; фон-Штейн С., Обзор литературы по анатомии и физиологии уха, М., 1890; Heymann P. u. Kronenberg E., Geschichte der Laryngologie und Rhinologie (Hndb. der Laryngologie und Rhinologie, hrsg. v. P. Heymann, B. I, Wien, 1898); Kassel K., Geschichte der Nasenheilkunde, Ztschr. f. Laryngologie, B. III—IV, 1910—11; он же, Die Nasenheilkunde des Mittelalters und der Neuzeit, ibid., B. V—VI, 1912—13; он же, Die Nasenheilkunde des 19. Jahrhunderts, ibid., B. VIII—IX u. XI, 1919—22; Meyer W., Geschichte der Ohrenheilkunde (Hndb. der Ohrenheilkunde, hrsg. v. H. Schwartze, B. II, Lpz., 1893); Politzer A., Geschichte der Ohrenheilkunde, B. I—II, Stuttgart, 1907—13; Valentin E., Beiträge zur Geschichte der Laryngologie und Rhinologie, Internationales Ztbl. f. Ohrenheilk., B. XII, 1914.

Руководства и справочные издания.—Воячек В., Ушные, носовые и горловые болезни, ч. 1—2, М.—Л., 1924—26; он же, Вопросы практической ото-ляринологии, М.—Л., 1930; Иванов А., Орлеанский К. и Работнов Л., Краткое руководство по болезням носа, горла и уха, М.—Л., 1931; Левин Л., Хирургические болезни уха, М.—Л., 1928; Шендер Б., Профессиональные б-ни уха, носа и горла, М., 1926; Denker A. u. Brünings W., Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege, Jena, 1923 (рус. изд.—М.—Л., 1931); Fischer H., L'oto-rhino-laryngologie pratique, P., 1931; Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O. Kahler, B. I—IX, B.—München, 1925—30 (капитальное руководство, исчерп. лит.); Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege, hrsg. v. L. Katz, F. Blumenfeld u. R. Hoffmann, B. I—IV, B., 1921—25; Knick A., Ohren-, Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrankheiten, Lpz., 1928 (рус. изд.—М.—Л., 1931); Laurens G., Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx, P., 1931; Rouget J., Maladies du nez, de la gorge et de l'oreille, P., 1931.

Библиография и рефераты.—Компанеец С., Обзор новейших русских работ по физиологии и клинике внутр. уха, Ж. ушн., нос. и горл. болезней, т. I, № 1—2, 1924; он же, Русская л.-о.-р. литература за 1925 г., ib., т. III, № 9—10, 1926; Натансон Л., К библиографии русской ото-ляринологии, ibid., т. IV, № 5—6, 1927; Пучковский А., Указатель русской литературы по ото-рино-ляринологии, выпуск 1—по 1890 г., Киев, 1926; Internationales Zentralblatt für Ohrenheilkunde und Rhino-Laryngologie, Würzburg, с 1902 г. (издается как 2-я часть ж-ла «Folia oto-laryngologica»); Jahresbericht über die Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, sowie deren Grenzgebiete, B., с 1924 г. (в т. I обзор за 1922—23 г.); Zentralblatt für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, sowie deren Grenzgebiete, B., с 1922 г. (в 1884—1921 гг. под названием Internationales Zentralblatt für Laryngologie, Rhinologie u. verwandte Wissenschaften).

Периодические издания.—Вестник рино-ляринго-отиатрии, Саратов—Ростов н/Дону, с 1925; Журнал ушных, носовых и горловых болезней, Харьков—Днепропетровск, с 1924; Русская ото-ляринология, Л., 1925—31 (в 1906—1916 под названием «Ежемесячник ушных, горловых и носовых б-ней»); Советская ото-рино-ляринология, Л., с 1932; Acta oto-laryngologica, Stockholm, с 1918; Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, P., с 1876; Archiv f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde, sowie die angrenzenden Gebiete, B., с 1864; Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, P., с 1887; Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie u. Therapie des Ohres, der Nase u. des Halses, B., с 1908; Laryngoscope, St. Louis (USNA), с 1896; Monatsschrift für Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie, Wien, с 1867; Zeitschrift für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, B., с 1922 (продолжение—Archiv für Laryngologie, 1893—1922 u. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1869—1921); Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie u. ihre Grenzgebiete, Würzburg, с 1908 (1-я часть ж-ла «Folia oto-laryngologica»).

И. Цыпкин.

ОТОСКЛЕРОЗ, otosclerosis (син.: отоспонгиоз), своеобразное хронич. очаговое заболевание ушей с невыясненной этиологией. Начинается обычно в периоде полового созревания, выражается в прогрессирующем па-

дении слуха и обычно шуме в ушах. Одно из наиболее распространенных негнойных заболеваний уха, поражающее чаще женщин.

Процесс захватывает небольшие участки костной ткани, в громадном большинстве случаев—лабиринтной капсулы, вызывая замену нормальной компактной кости — губчатой, спонгиозной. Эта новообразованная кость в процессе развития вновь подвергается перестройке. Обычно процесс имеет тенденцию распространяться далее и постепенно захватывать прилежащие части. Излюбленное место отосклеротических очагов—лабиринтная стенка овального окна. Распространяясь отсюда, процесс захватывает постепенно часть рамы овального окна, кольцевую связку, переходит на пластинку стремени [см. отд. табл. к ст. *Глухота* (т. VII, ст. 423—424), рис. 6]; далее он может захватить всю пластинку, а иногда даже целиком стремя, которое оказывается в таком случае как бы замурованным в кости. Реже спонгиозирование охватывает круглое окно, различные другие отделы улитки, части полукружных каналов и внутренний слуховой проход. Отосклеротические очаги чаще бывают единичными, реже множественными. В громадном большинстве случаев они обнаруживаются в обеих височных костях. Распространенность процесса различна; иногда очаг даже микроскопически еле различим; в других случаях он захватывает не только лабиринтную стенку, но и всю улитку (см. отд. табл., рис. 1—4).

Г и с т о-п а т о л о г и ч е с к а я   к а р т и н а настолько своеобразна, что и оценка ее производится разными исследователями различно. Прежние авторы смотрели на О. как на воспалительное заболевание кости, причем мало диференцировали от хрон. сухого (адгезивного или слипчивого) катара среднего уха (Katz, Habermann, Bönnighaus и др.). Манассе (Manasse) называл процесс хрон. метапластическим оститом. О. Майер (О. Mayer) обратил внимание на то, что начало спонгиозирования исходит от мест, где в лабиринте остались неокостеневшие остатки хряща; принимая во внимание это обстоятельство, а также характер процесса (склонность к пролиферации) и частое одновременное нахождение гиперостозов в других местах организма отосклеротиков, он пришел к выводу, что при О. имеется дело с новообразованием (оно отнесено им к группе гамартом). Ланге (Lange) считает отосклеротические очаги костной гипертрофией; Витмаак (Wittmaack) объясняет спонгиозирование местным венозным застоем; Бруннер (Brunner) видит в отосклерозе проявление общей дистрофии; Козокабе, Кауфман (Kosokabe, Kaufmann), Комендантов находят сходство с рахитическими изменениями кости и т. д.

П а т о г е н е з не выяснен. Отмечается значительная роль наследственно-конституционального момента. Наследование происходит чаще по доминантному (Körner, Hammerschlag), чем по рецессивному типу (Albrecht). Многочисленными работами, относящимися преимущественно к последнему времени, установлена связь О. с эндокринной системой, но форма их взаимоотношений еще не выяснена. Различные авторы находили при О. явления дисфункции со стороны тех или иных желез внутренней секреции: гипофиза, щитовидной железы, эпителиальных телец. Описаны отдельные случаи, где О. комбинировался с заболеваниями эндокринных желез: б-нью Базедова, эндемическим кретинизмом, ожирением на почве заболевания гипофиза, акромегалией и т. д. Резче выражена связь с половыми железами: О. чаще всего начинает развиваться в период полового созревания, у женщин он вызывает иногда неправильность течения регул, усиления ушного шума во время менструаций и т. д.; беременность вызывает обычно ухудшение отосклеротического процесса. Как у женщин, так и у мужчин при О. наблюдаются нередко несоответственное полу распределение волос на теле и симптомы половой неврастении; у мужчин кроме того встречается в нек-рых случаях гипоплазия, реже гиперплазия половых органов. В ряде случаев отмечены и другие клин. симптомы общего характера—симптом Хвостека, феномен Шульце, повышение гальванической возбудимости, явления спазмофилии, синий цвет склер и т. д.—На связь О. с эндокринной системой и обменом веществ указывают и новейшие исследования хим. состава крови отосклеротиков. Здесь обнаружено: уменьшение содержания кальция (по Leicher'у в 80% случаев), нек-рое уменьшение количества магния, уменьшение холестерина, увеличение глобулина. Интересны фитофармакологические исследования (Stern), указавшие на то, что в разведенной водой сыворотке крови отосклеротиков, а также в самой крови, моче, слюне, слезной жидкости и поту находятся вещества, действующие как яды на срезанные и поставленные в тот или иной из перечисленных растворов растения (цветы быстро вянут). Все же по мнению современных авторов О. не является заболеванием эндокринных желез. Нек-рые полагают, что и пат. процесс в ухе и дисфункция эндокринных желез служат проявлением одного и того же status degenerativus. Другие же (Leicher) считают заболевание О. первичным, а изменения обмена веществ вторичными.

Наконец третьи, не ставя их в причинную зависимость один от другого, допускают неблагоприятно действующее взаимное прогрессирующее влияние обоих факторов. По имеющимся данным неблагоприятные соц.-быт. моменты не играют роли в этиологии О., но способствуют видимо более раннему его проявлению и быстрому прогрессированию.

Почти всегда процесс бывает двусторонним, хотя во втором ухе он часто проявляется позже, через несколько месяцев или даже лет. Течение процесса индивидуально различно. Обычно он тянется месяцами, годами и десятками лет. Иногда процесс останавливается, но под влиянием тех или иных моментов начинает вновь прогрессировать в одном ухе или обоих; нередко это бывает и без видимой объективной причины. Нек-рые, правда, редкие случаи носят характер «скоротечный»; здесь тугоухость или глухота наступают быстро—в течение нескольких месяцев и даже недель. В других—б-нь прогрессирует медленно или даже совсем не прогрессирует. В ряде случаев неблагоприятную роль играют вторичные явления: атрофически-дегенеративные процессы в первом невроне кохлеарного пути. Они могут быть вызваны ненормальным слуховым раздражением этого неврона благодаря анкилозу стремени, повы-

шением лабиринтного давления, изменением химизма лабиринтной жидкости и т. д.

Важнейшие симптомы заболевания — понижение слуха и ушной шум. Первый из них считается клинически обязательным признаком. Характер поражения слуха зависит от локализации и распространенности отосклеротического очага. В чистых случаях анкилоза стремени (I группа классификации Денкера) имеется картина поражения звукопроводящего аппарата (выпадение восприятия низких тонов, Ринне отрицательный, Schwabach удлинен), т. е. наличие симптомокомплекса, известного под именем Бецольдовской триады. При очаге в улитке заболевание протекает под видом otitis interna (II группа). В случаях комбинированных (III группа), а также тех случаях, где при имеющемся анкилозе стремени развились атрофически-дегенеративные изменения со стороны слухового нерва, наблюдается смешанная картина. Нередко у отосклеротиков встречается феномен — parakusis Willisii: лучшее слышание звуков при пребывании в шумной среде (на улице, в трамвае, поезде и т. д.). В статистике Брюля (Brühl), охватывающей 1000 случаев клин. О., в 7,5% наблюдался чистый анкилоз стремени, в 35% анкилоз с поражением внутреннего уха, а в 57,5% было поражено лишь последнее. Если отосклеротический очаг находится в участке пирамиды, не имеющем фнкц. значения в акустическом смысле, он может клинически ничем не проявляться; такие редкие случаи бывают иногда случайными анат. находками.—Другой симптом—шум или звон—бывает часто, но не всегда (по Бецольду в 77,78%). Он служит выражением либо нарушенного кровообращения либо раздражения слухового нерва. В некоторых случаях шум бывает так слаб, что делается заметным б-ному лишь в полной тишине, иногда совсем прекращается на время. В других же случаях шум чрезвычайно интенсивен, не оставляет б-ного ни днем, ни ночью. Такие случаи ведут к резкой психастении. Известны случаи самоубийства в связи с невозможностью избавиться от шума. Характер шума или звона бывает чрезвычайно различен: то он похож на шум мотора, то—поезда, то—водопада, то на чириканье птицы и т. д. В случаях, когда очаг развивается в вестибулярной части внутреннего уха или когда вторичные атрофически-дегенеративные изменения развиваются в веточках вестибулярного нерва, появляются симптомы раздражения вестибулярного аппарата (головокружение, расстройство равновесия, спонтанный нистагм, тошнота, рвота и т. д.). Такие явления бывают сравнительно редко и обычно быстро проходят на время или же навсегда.

В чистых формах О. диагноз не труден. В анамнезе ценны беспричинность заболевания, начало процесса в молодом возрасте, наличие отосклеротической наследственности. При осмотре обнаруживается отсутствие пат. явлений со стороны ушей, в частности—нормальная барабанная перепонка; в нек-рых случаях наблюдается признак Шварце (Schwartze)—просвечивание через перепонку покрасневшего промонтория, далее отмечается отсутствие пат. явлений со стороны Евстахиевых труб, носа, носоглотки, глотки. Данные исследования слуховой функции соответствуют месту поражения.—Труднее диагносцируются случаи II группы, протекающие под видом otitis interna, а иногда и случаи III группы. Существенную помощь в установлении диагноза играет в наст. время исследование крови (см. выше). Наиболее трудна диагностика тех случаев, где О. комбинируется с другими заболеваниями, напр. с сухим катаром среднего уха или кохлеарным невритом иного происхождения.

Благодаря тому, что этиология и пат. анатомия О. остаются невыясненными, профилактика и лечение не имеют еще определенной основы. Поскольку это заболевание часто передается по наследству, следует рекомендовать отосклеротикам не иметь детей. Если же у отосклеротика или отосклеротички родился ребенок, последний должен быть поставлен в возможно лучшие соц.-быт. условия, т. к. это повидимому может несколько отсрочить наступление процесса. Нек-рые авторы, считаясь с тем, что при О. имеет место расплавление кости, и основываясь на нек-ром сходстве отосклеротического процесса с рахитическим, давали детям профилактически фосфор, но и эта мера оказывалась мало существенной. В отношении личной профилактики отосклеротика следует принять во внимание, что алкоголь, никотин (курение), физ. и псих. травмы часто вызывают ухудшение процесса. Не рекомендуется холодное купанье, пребывание у моря, на высотах свыше 800 *м*. Плохо действует на слуховой орган хинин. Кроме того лятентный или флоридный отосклеротик должен более чем кто-либо избегать инфекции и бороться с расстройствами обмена веществ; замечено, что подагра (Витмаак), артериосклероз (Штейн), тифы (Свержевский) вызывают ухудшение. В громадном большинстве случаев беременность неблагоприятно отражается на течении отосклеротического процесса. Александер (G. Alexander) на основании большого материала нашел, что остающееся стойким ухудшение слуха наступает во время первой беременности в 15% случаев, второй 60%, третьей более 80%. Это заставляет считать, что отосклеротички не должны допускать зачатия (в особенности если к тому же принять во внимание возможность наследственной передачи этой б-ни ребенку); в случаях же наступления беременности показуется аборт по мед. основаниям.—Значительную роль при О. играет проф. отбор. Поскольку шум и тряска вообще плохо отражаются на 1-м слуховом невроне, при О., где по существу процесса имеется склонность к его дегенерации, значение этого вредного фактора усугубляется. В силу этого отосклеротик не должен работать в шумной среде, напр. быть котельщиком, молотобойцом, жел.-дор. машинистом, телефонистом, переписчиком на пишущей машинке и т. д. Кроме того с самого начала отосклеротик, учитывая возможность резкого ухудшения слуха, в дальнейшем должен избрать профессию, допускающую дефект слуха, хотя бы при пользовании вспомогательными средствами. (Слуховые протезы, чтение с губ и лица говорящего—см. *Глухота*.)

Способов лечения О. чрезвычайно много: часть их применяется чисто эмпирически, другая основана на том или ином предположении о патогенозе данного заболевания, третья имеет задачей действовать на отдельные симптомы. Хир. приемы (см. *Глухота*, лечение)—удаление анкилозированного стремени

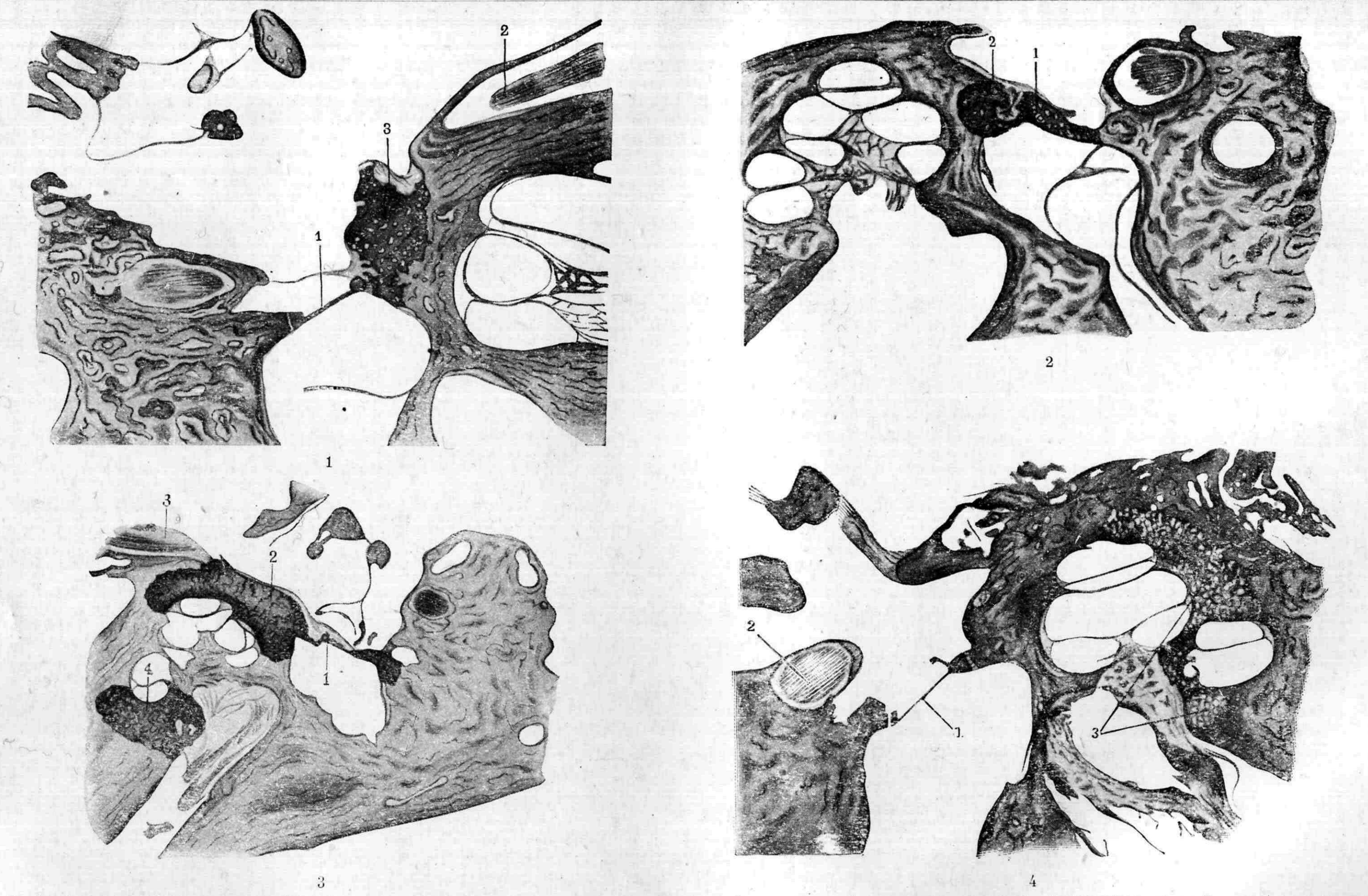


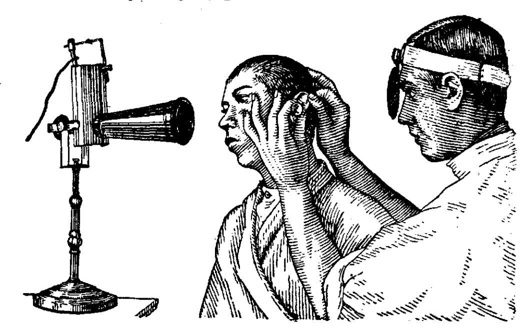
Рис. 1. Ограниченный отосклероз без анкилоза стремени: *1*—пластинка стремени; *2*—канал m. tensoris tympani; *3*—отосклеротический очаг перед окном преддверия. Рис. 2. Ограниченный отосклероз с анкилозом стремени: *1*—пластинка стремени, захваченная отосклеротическим процессом; *2*—типичный отосклеротический очаг перед окном преддверия. Рис. 3. Разлитой отосклероз с анкилозом стремени: *1*—пластинка стремени: *2*—отосклеротический очаг у верхушки улитки, переходящий на пластинку стремени; *3*—m. tensor tympani; *4*—очаг у внутреннего слухового прохода. Рис. 4. Разлитой отосклероз в области капсулы улитки без анкилоза стремени: *1*—пластинка стремени; *2*—лицевой нерв; *3*—отосклеротические очаги. (Рис. 1—4—из Denker-Kahler'a.)

или пробуравливание лабиринтной стенки—дают иногда временный, а чаще—ничтожный или даже отрицательный результат; кроме того они весьма опасны (возможность лабиринтита). Применявшееся ранее систематическое продувание ушей давало иногда (видимо в начальных стадиях анкилоза) временный успех, но в дальнейшем обычно даже ускоряло анкилозирование и теперь оставлено. Применяются различные физ. методы: гальванизация, фарадизация, массаж, диатермия, ионтофорез, рентгено- и радиотерапия и т. д. Нек-рые рекомендуют втирание в область сосцевидного отростка мазей, инъекцию под его надкостницу лекарственных веществ или введение их через Евстахиеву трубу, грязелечение. Разнообразные вещества (иодистые препараты, фосфор, малые дозы хинина или сулемы, стрихнина, пилокарпина, адреналина, высокие дозы мышьяка и т. д.) даются внутрь или подкожно. Применялась и аутогемотерапия. При шумах назначаются препараты валерианы, бромиды и т. д. При вестибулярных явлениях испробована повторная люмбальная пункция. Другие методы лечения основаны на связи О. с нарушением деятельности эндокринной системы и обмена веществ: некоторый результат видимо дает препарат передней доли гипофиза—питуикрин А; применялся и тиреоидин. В соответственных случаях назначаются соли кальция (бромистые и хлористые) внутрь, интравенозно. Все эти способы в ряде случаев дают удовлетворительный результат, но не в смысле излечения процесса, к-рое при современном состоянии медицины по существу невозможно, а в отношении ослабления тех или иных симптомов и может быть некоторого замедления темпа прогрессирования процесса.

Лит.: Комендантов Л., Об отосклерозе, Вестн. рино-ларинго-отиатрии, 1926, № 2; Преображенский Б., Современные взгляды на этиологию и гистологию отосклероза, Мед. библиография, 1923, № 2; Ратнер Я., Патогенетическая структура отосклероза, Рус. отоляринголотия, 1924, № 1; Brühl G., Otosklerose (Hndb. d. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, herausgegeben v. A. Denker u. O. Kahler, B. VII, T. 2, B.—München, 1926, литература); Escat E., Surdités progressives et otospongiose, P., 1922; Leicher H., Innere Sekretion u. Krankheiten des Ohres, Lpz., 1928; Wittmaack K., Otosklerose, Jena, 1919. **Б. Преображенский.**

ОТОСКОПИЯ, один из важнейших методов исследования уха, при к-ром непосредственно осматриваются наружный слуховой проход, барабанная перепонка, а при разрушении последней и среднее ухо. Для отоскопирования необходимо иметь осветительный прибор. Последние разделяются на осветители, дающие непосредственный свет (лампа Clar'a) и осветители с отраженным светом. Отиатры почти исключительно пользуются последними приборами. Среди них наиболее удобен лобный рефлектор (см. *Ото-рино-ларингологический инструментарий*). При помощи пояска рефлектор укрепляется на голове и направляется на правый или левый глаз таким образом, чтобы центральное отверстие его совпало со зрачком глаза. Можно также пользоваться рефлектором, прикрепленным к рукоятке, к-рая держится в руке или в зубах. При длительных исследованиях или при оперативных вмешательствах последние рефлекторы не пригодны. Источником света при О. может служить дневной или искусственный свет. В первом случае приходится пользоваться рассеянным светом белых облаков, т. к. солнечное освещение дает слишком яркий свет и сильно греет. Дневной свет имеет то преимущество, что при нем виден более естественный цвет барабанной перепонки. Для более детального осмотра лучше пользоваться искусственным светом—керосиновой или электрической лампой. Чтобы источник света имел более равномерную поверхность, предложены матовые лампочки накаливания и особые прожекторы, снабженные системой линз (см. *Ото-рино-ларингологический инструментарий*).

Источник света помещается вправо и несколько кзади от б-ного, а врач впереди б-ного против света. Источник света, голова б-ного и исследующего должны быть на одной высоте (см. рис.). О. лучше производить в затемненном помещении. Голова б-ного при О. поворачивается в сторону противоположную исследуемому уху, приблизительно на 90°, так,



чтобы продольная ось слухового прохода совпала с направлением лучей света от рефлектора. Двумя пальцами одной руки ушная раковина оттягивается кверху и кзади для выравнивания наружного слухового прохода Если пальцем другой руки отодвинуть tragus, то нередко удается без всяких приспособлений осмотреть наружный слуховой проход и даже барабанную перепонку. При узких слуховых проходах или для более подробного исследования необходимо иметь ушное зеркало (предложенные разными авторами зеркала—см. *Ото-рино-ларингологический инструментарий*). Для изучения деталей барабанной перепонки предложены ушные лупы и ушные микроскопы (Voltolini, Trautmann, Veber-Liel, Lüscher) и фотографирование перепонки (метод Hegener'a). Весьма ценным инструментом при О. является пневматическое зеркало Зигеля (Siegel), при помощи к-рого определяются степень подвижности отдельных частей барабанной перепонки, рубцовые изменения на ней и утолщения. Ушное зеркало двумя пальцами правой руки вращательными движениями вводится в слуховой проход, вглубь, приблизительно на 1—1$^1/_2$ *см*. Введение воронки в костный отдел слухового прохода болезненно и излишне, так как препятствия встречаются чаще в хрящевой части слухового прохода. К препятствиям для О. в наружном слуховом проходе относятся инородные тела (клопы, мухи, тараканы, семечки, горошины, косточки), врожденные и приобретенные пат. изменения (экзостозы, атрезии, серные и эпидермальные пробки, фурункулы, диффузные воспалительные процессы, полипы и новообразования). При экзостозах и неполных атрезиях возможен однако осмотр барабанной перепонки при помощи очень узких ушных зеркал. Инородные тела, серные и эпидермаль-

ные пробки должны быть предварительно удалены промыванием или соответствующими инструментами. Воспалительные процессы во многих случаях требуют сначала излечения, и только затем удается ввести зеркало и посмотреть барабанную перепонку.

Отоскопическая картина. 1. Наружный слуховой проход нормально у взрослого имеет вид овального канала длиной около $3^1/_2$ *см*, замыкающегося на внутреннем конце барабанной перепонкой. В хрящевой части канал изогнут кпереди и книзу. У места перехода хрящевой части в костную отмечается сужение слухового прохода (isthmus). Вблизи барабанной перепонки видно еще одно сужение слухового прохода вследствие костного бугра на нижней стенке. Слуховой проход выстлан кожей, к-рая в хрящевой части снабжена волосяными мешочками, церуминальными и сальными железами. Пат. процессы изменяют цвет кожи и форму слухового прохода. Часто встречается гиперемия кожи. Сужение слухового прохода бывает концентрическое и щелевидное (при опускании верхне-задней стенки). 2. Отоскопия барабанной перепонки—см. *Барабанная перепонка*, методы исследования.

А. Гельфон.

ОТРАВЛЕНИЕ. Под отравлением разумеют «расстройства функций животн. организма, вызываемые экзогенными или эндогенными, химически или физико-химически действующими веществами, к-рые в отношении качества, количества или концентрации чужды организму или органам» (Starkenstein). Это определение О., хотя и является наиболее удачным из всех попыток подобного рода, все же справедливо лишь в общебиологическом значении, т. к. не существует принципиального различия между О. каким-нибудь лекарством и интоксикацией организма при инфекционных заболеваниях и б-нях обмена веществ. С практически медицинской же точки зрения определение должно быть сужено, т. к. в этом случае под О. условно понимают обыкновенно лишь такого рода расстройство функций и нарушения структур организма, к-рые вызваны экзогенными веществами, называемыми ядами.

С точки зрения происхождения отравления могут быть разделены на следующие виды: 1) Умышленные, куда относятся: а) самоубийства при помощи ядов и б) О. (убийство) другого человека (или нескольких человек), в том числе О. боевые. 2) Случайные О., к-рые в свою очередь разделяются на: а) профессиональные, б) бытовые и в) медицинские. Умышленные О. рассматриваются ниже также и специально, с суд.-мед. точки зрения. Из случайных О. особое положение по своему социальному значению занимают профессиональные (см. ниже). К бытовым О. относятся: 1) О. пищевыми продуктами (см. *Пищевые инфекции, отравления*), приготовленными из недоброкачественных материалов (испорченная рыба, мясо, ядовитые грибы и пр.) или испортившимися благодаря нецелесообразному приготовлению (плохо прокопченная колбаса, сваренные в нелуженой медной посуде фрукты и овощи, слишком долго выдержанный сыр и пр.). 2). О. напитками, содержащими яды (пиво с содержанием мышьяка, питьевая вода со свинцом и пр.). 3) О. благодаря наличию в жилищной обстановке предметов, содержащих ядовитые вещества (содержащие мышьяк обои, мебель, чучела животных, ношение содержащих сурьму чулок, спанье в только-что окрашенных комнатах, раздражение кожи от нек-рых комнатных растений, напр. первоцвета и т. д.). 4) О., связанные с неправильной топкой или освещением помещений (окись углерода, светильный газ). 5) О. средствами для уборки и очистки помещений благодаря неосторожному обращению с ними или ошибочному применению вместо других веществ (щелочи, кислоты, нашатырный спирт, бензин, жидкости для выведения пятен, многие средства для чистки и мытья посуды и пр.). 6) О. косметическими средствами (вода для волос, румяна, белила, средства для окраски волос и пр.). 7) О., вызываемые укусами ядовитых насекомых, змей и др. животных, и мн. др.—К медицинским О. принято относить все те, где в качестве ядов оказали действие те или иные лекарственные вещества благодаря ошибкам в рецептах, неправильной дозировке, недостаточному знанию свойств лекарств (особенно это относится к новым, мало изученным медикаментам), неправильному их приготовлению или способу применения, ошибочному назначению или приему одного средства вместо другого или же благодаря неожиданной особой реакции данного организма (случаи т. н. идиосинкразии; см. *Лекарства*). В эту же категорию относят случаи О. от применения домашних средств (клизмы из табака, отвары из головок мака и пр.) и народных (сильные слабительные, абортивные), противозачаточных средств различного рода, т. н. «любовных напитков» (шпанские мушки и пр.) и ядов, применяемых вследствие различных суеверий и рекомендаций знахарей и тому подобных лиц. О. этой группы в большинстве носят случайный характер, но могут в отдельных случаях представлять умышленное самоотравление для достижения состояния эйфории (алкоголизм, морфинизм, кокаинизм, курение опия и табака и пр.).

Все перечисленные выше виды могут протекать в острой или хрон. форме. Хронические О. могут произойти и проявиться различным образом. Они могут быть результатом длительного проникновения в организм и скопления в нем (кумуляции) таких (подпороговых) доз яда, каждая из к-рых не вызывает еще каких-либо симптомов О., или же таких доз (малых), к-рые каждая в отдельности вызывают острое О., но не ярко выраженное; наконец хрон. О. может следовать за острым, если яд выводится из организма медленно. Промежуточное положение занимают т. н. подострые О., более длительные по течению, чем острые, но все же более короткие, чем хронические; в этих случаях нередко имеет место медленное выведение и потому продолжающееся действие яда, однажды попавшего в организм.

Клин. картина в подавляющем большинстве случаев не дает каких-либо признаков, патогномонических для того или другого О., и лишь совокупность их может дать представление о природе отравляющего агента или группы веществ, к к-рым он относится. Поэтому целый ряд симптомов является общим для очень многих О., хотя диагностическая ценность этих симптомов для разных случаев неодинакова. Из наиболее ярких субъективных симптомов можно указать на боль,

Табл. 1. Прижизненные симптомы, характерные для отравления нек-рыми ядами (составлено по Starkenstein'у и др. авторам).

Пораженные органы	Симптомы	Яды, которые нужно иметь в виду
	Внезапная (т. е. через несколько секунд или минут) смерть	Синильная к-та, цианистый калий, карболовая к-та, хлороформ и др. ингаляционные анестезирующие, сероводород, клоачный газ
Центральная нервная система	Потеря сознания, кома	Алкоголь, веронал, сульфонал, хлорал-гидрат, люминал, хлороформ, эфир, окись углерода, опий, морфий, кодеин, героин, дионин, пантопон, бензол, керосин, углекислота (в больших количествах), анилин, последние стадии О. фосфором и грибами, пары аммиака, мышьяковистый водород, фосфористый водород, сероуглерод, нитробензол, бензин, четыреххлористый углерод, нитротолуол, сероводород, синильная к-та, карболовая кислота, ацетилен, хлорбензол, закись азота
	Коляпс, потеря сознания со слабостью сердца и падением t°	Хлороформ и другие анестезирующие, хлорал-гидрат, веронал и другие снотворные, никотин, мышьяк, соли сурьмы, колхицин, фосфор, нитробензол, анилин, последействие едких щелочей и к-т
	Шок, сильное возбуждение центральной нервной системы, сознание сохранено; чрезвычайная бледность, малый пульс	Последствие обширных поражений едкими к-тами и щелочами, б. ч. как рефлекс при сильной боли
	Головная боль	Сероводород, свинец (хрон.), бензол, нитротолуол, фенолы, нитроглицерин, окись углерода, амил-нитрит, алкоголь, опий, морфий
	Маниакальное состояние, галлюцинации, острый бред, резкое возбуждение	Алкоголь (хрон.), атропин, веселящий газ, индийская конопля, камфора, поздние стадии хрон. отравления свинцом и ртутью, кокаин, бензин, ацетилен, тетрахлорметан, нитроглицерин
	Психические расстройства различного рода	Алкоголизм, эфиромания, морфинизм, кокаинизм, эрготизм, свинец, ртуть, бромистые соли, иодоформ, сероуглерод, четыреххлористый углерод, нитроглицерин, бензол, нитротолуол, ацетилен, окись углерода
	Судороги: 1) тонические	Стрихнин, тетанотоксин, мышьяковистый водород, спорынья
	2) клонические или тоническо-клонические	Сантонин, бруцин, аконитин, кокаин, атропин, вератрин, никотин, лобелин, физостигмин, синильная к-та, окись углерода, нитрированные бензолы, спорынья
Периферическая нервная система	Парестезии конечностей	Спорынья, аконитин, вератрин, сурьма, мышьяк, алкоголь
	Анестезии	Укус кобры, вератрин, аконитин
	Парезы лицевого и др. нервов	Бензин, керосин, сероуглерод, хлорметил
	Полиневрит	Свинец, ртуть, мышьяк, сурьма, нитротолуол, тринитрофенол
Мускулатура	Паралич: 1) общий (по большей части восходящий)	Кониин, колхицин
	2) отдельных мышечных групп	Свинец (хрон.), мышьяк (хрон.), сероуглерод, спорынья
	3) судороги в икрах	Мышьяк
	Атрофия отдельных мышц	Свинец (хрон.), мышьяк (хрон.), спорынья (хрон.)
Глаз	Конъюнктивит	Раздражающие газы и пары: хлор, бром, иод, боевые ОВ нарывные, аммиак; к-ты—сернистая, соляная, азотная, осмиевая, плавиковая, окислы азота; горчичное масло, кротоновое масло, ипекакуана, квилайя и др. сапонины; хризаробин, суперфосфаты, соли хромовой и пикриновой к-т, мышьяк (хрон.)
	Изменения зрачка: 1) расширение	Атропин, гиосциамин, скополамин, заместители атропина: гоматропин, эумидрин и др.; кокаин, гельземин, колбасный яд, аконитин, кониин, бензол, анилин
	2) сужение	Морфий, опий, героин, дионин, кодеин, пилокарпин, физостигмин, ареколин, никотин, мускарин
	3) неподвижность	Сероуглерод, бензол, анилин, алкоголь
	Нистагм	Бензин, керосин
	Нарушения зрения: 1) амблиопия (часто с центр. скотомой)	Никотин (хрон.), алкоголь (хрон.), Hyoscyamus, Stramonium, Atropa belladonna, сероуглерод (хрон.), свинец (хрон.), сантонин, мышьяк (хрон.), ртуть (хрон.)
	2) диплопия и паралич верхнего века	Колбасный и рыбный яды
	3) цветное зрение	Сантонин, амил-нитрит, алкоголь (хрон.), мышьяк (хрон.), свинец (хрон.)
	4) амаврозы (в тяжелых случаях переходящие в атрофию зрит. нервов)	Хинин, оптохин, риванол, салицилаты, экстракт папоротника, атоксил, метиловый алкоголь, мышьяк, сероуглерод, нитрированные бензолы, хлорбензол, белладонна
Нос	Насморк, начинающийся б. ч. с жестокого чихания	Все те яды, к-рые вызывают конъюнктивит (см. выше), если они соприкасаются со слизистой носа
	Прободение носовой перегородки	Попадание в нос порошка хромовокислых солей, кокаина, цемента

Пораженные органы	Симптомы	Яды, которые нужно иметь в виду
Ухо	Расстройство слуха и шум в ушах	Хинин, салициловые препараты, нитробензол, антипирин, сурьма, Ol. Chenopodii, метиловый алкоголь
Волосы	Выпадение волос	Мышьяк (хрон.), таллий
	Зеленый налет на волосах головы	Медная пыль (хрон.)
	Размягчение волос	Пары брома
Кожа	Влажная кожа	Опий, морфий, аконитин, мускарин, пилокарпин, никотин, физостигмин, лобелин, сурьма и другие яды, вызывающие коляпс (см. выше)
	Чрезвычайно сухая кожа и слизистые	Атропин, гиосциамин, скополамин, Belladonna, Stramonium, Hyoscyamus, колбасный и рыбный яды
	Сухая гангрена отдельных периферических частей	Карболовая к-та (наружно), спорынья (хрон.), фосфор (очень редко), мышьяк
	Эритема (б. ч. скарлатиноподобная), крапивница	Атропин, гиосциамин, антипирин, пирамидон, хинин, копайский бальзам, кубеба, иод, опий, пантопон, морфий
	Экзематозные кожные сыпи	При наружном применении—кротоновое масло, пыль хинной коры, ипекакуана, порошок квилайи, рвотный камень, карболовая к-та, деготь, фенилгидразин
	Краснота лица и периферических частей	Амил-нитрит, азотистокислый натрий, нитроглицерин
	Пузыри на коже, иногда во рту	Препараты шпанских мушек
	Множественные кожные экхимозы	Укус змей, окись углерода, бензол, фосфор
	Acne	Соли брома, иод, хлор, мышьяк, соединения сурьмы, ипекакуана, деготь
	Темная окраска кожи (без синюхи)	Серебро (хрон.), свинец (хрон.), мышьяк (хрон.), ртуть (хрон.)
	Синюха без расстройств дыхания	Яды, образующие метгемоглобин, бертолетова соль, нитробензол, анилин, толуидин, антифебрин, пиридин, пирогаллол, нафтол, толуилендиамин, также—иод, бром, сероуглерод
	Желтушная окраска кожи и конъюнктив	Бертолетова соль, нитроглицерин, азотистокислый натрий, амил-нитрит, тринитрофенол (пикриновая к-та), тринитротолуол, пирогаллол, мышьяковистый водород, фосфор
	Зеленая окраска пота	Медь
Зев и рот	Раздражение и набухание губ и углов рта	Едкие к-ты и щелочи, свободные галоиды (хлор, бром, иод), едкие соли (сулема, хлористая сурьма, двухромокислый калий и др.), карболовая к-та
	Ненормальная окраска языка и слизистой рта:	
	желто-красная	Хромокислые и двухромокислые соли, перекись марганца
	желтая	Азотная к-та, пикриновая к-та
	бурая	Свободный иод и бром
	синяя	Соли меди (сернокислая, уксуснокислая)
	зеленая	Швейнфуртская зелень, ярь-медянка
	беловатая	Едкие щелочи и к-ты, едкие соли металлов, особенно адский камень, свинцовый сахар, свинцовый уксус
	черноватая	Серная к-та, соляная к-та, щавелевая к-та
	Стоматит	Соли ртути, висмута, мышьяк, пары соляной, серной, сернистой и азотной к-т
	Темная кайма на деснах	Свинец, висмут, ртуть, серебро при хрон. или подкожном введении
	Специфический запах выдыхаемого воздуха	Опий, индийская конопля, алкоголь, древесный спирт, амилен-гидрат, паральдегид, хлороформ, эфир, бромистый эфир, креозот, иод, иодоформ, бром, бромоформ, фосфор, нитробензол, синильная к-та, эфирные масла (камфора и т. д.), соли теллура и селена, какодиловые соединения, амилнитрит, аммиак, карболовая к-та, лизол, уксусная к-та, керосин, сероводород
	Слюноотделение:	
	1) увеличено	При приеме per os—аммиак, сапониновые вещества, эфирные масла, кантаридин, едкие средства; парентерально—пилокарпин, физостигмин, мускарин, ареколин, никотин, холин, соли ртути
	2) уменьшено (при этом афония, жажда)	Атропин, гиосциамин, скополамин, колбасный и рыбный яды
	Зубы, некрозы	Неорганические кислоты и к-ты брожения, креозот
Легкие и дыхание	Отек голосовой щели	Все едкие яды
	Отек легких:	
	1) после вдыхания яда	Концентрированная азотная и соляная к-ты, сулема и другие едкие яды, удушающие, боевые ОВ, особенно фосген, хлорпикрин, дихлорэтилсульфид, хлорсульфоновая к-та, пиридин
	2) после парентерального приема	Мускарин, пилокарпин, физостигмин
	Расстройства дыхания	См. выше яды, вызывающие возбуждение и паралич дыхательного центра

Пораженные органы	Симптомы	Яды, которые нужно иметь в виду
Желудок	Рвота без поноса	Алкоголь, апоморфин, эметин, лобелин, цитизин, малые дозы растворимых солей меди и цинка; сапонины, сероуглерод, бензол и целый ряд индиферентных лекарств
	Рвота и понос	Мышьяк, соли сурьмы, сулема, вяжущие (в больших дозах), салициловая к-та, пилокарпин, физостигмин, никотин, колхицин, аконитин, вератрин, соли меди и цинка, нек-рые раздражающие растения, вещества группы наперстянки, колоквинт, эметин, кротоновое масло
	Свечение рвотных масс	Фосфор (в первое время после принятия яда)
	Жировые капли на рвотных массах или промывных водах	Фосфорное масло, кротоновое масло, хаулмугровое масло, нитробензол, керосин
Кишечник	Колики с запором	Свинцовые соли
	Колики с поносом	Баритовые соли и все едкие средства
	Понос без рвоты	Ялапа, подофиллин, кротоновое масло, колоквинт, каломель и др. drastica
	Кал темный до черного	Железо, свинец, серебро, ртуть, висмут
	Кал содержит гематин, почти черный или кровяной	Все едкие средства, если они достигли кишок, все drastica в больших дозах, все рвотно-поносные средства, затем фосфор, Sabina, Thuja
Печень	Увеличение печени	Алкоголь (хрон.), фосфор, яд из Agaricus, seu Amanita phalloides
	Острая желтая атрофия печени	Фосфор, ароматические нитротела, трихлорэтилен
Сердце и кровообращение	Пульс: 1) очень замедленный и мягкий	Опий, морфий, физостигмин, мускарин, хинин, ареколин, наркотические жирного ряда
	2) медленный и твердый	Свинец (в стадии колик), растворимые соединения бария
	3) сначала замедленный, затем неправильный и ускоренный	Наперстянка, горицвет, ландыш, Helleborus, морской лук, строфант, пилокарпин, никотин, растворимые соединения бария
	4) очень ускоренный	Атропин, белладонна, Hyoscyamus, Stramonium, скополамин
Матка	Аборт, resp. преждевременные роды	Фосфор, спорынья, свинец, Sabina, Thuja, Ruta, пилокарпин, физостигмин, большие дозы салициловой к-ты и хинина

к-рая нередко ведет к шоку. Боль, локализируемая б-ным по ходу жел.-киш. канала или по участкам видимых слизистых оболочек и кожи, почти всегда указывает на сильное местное раздражающее (или некротизирующее) действие отравляющего агента на эти участки. Головная боль и боль со стороны других внутренних органов свидетельствует о резорптивном действии яда. В последнем случае почти всегда наряду с болью имеются и объективные признаки расстройства функции отдельных органов или систем (нарушения кровообращения, дыхания, состояния нервной системы, обмена веществ, терморегуляции и пр.). Наряду с жалобами на боли появляются жалобы на различного рода сенсорные расстройства (анестезии, парестезии, гиперестезии, жжение, зуд и пр.), свидетельствующие о нарушении функций нервной системы. Менее ярки указания на ощущения со стороны сердца (сердцебиения, чувство предсердечной тоски, замирания и пр.); здесь объективные признаки дают в руки врача гораздо больше материала для суждения о поражении органа.—Объективные симптомы могут проявляться одновременно со стороны ряда органов и создать большие трудности для диагностики О. в виду сходства симптомокомплекса с картиной ряда общих заболеваний. Подозрение на О. резко усиливается, если подобного рода явления наступили при одинаковых внешних условиях у многих лиц и протекают без повышения температуры. Объективное исследование сплошь и рядом позволяет врачу одновременно с диагнозом О. установить и путь проникновения яда в организм (через жел.-киш. тракт, легкие, кожу) и до нек-рой степени проследить путь его выведения (исследование мочи, кала). Знание фармако-терап. действия отдельных лекарственных веществ может значительно помочь диагнозу, но все же сплошь и рядом является недостаточным, т. к. токсическое действие больших доз может существенно отличаться от терапевтического в виду того, что при О. нередко стирается характерное для данного лекарства избирательное или преимущественное действие его на отдельные органы и ткани и начинают доминировать явления со стороны жизненно наиболее важных органов, каковы центральная нервная система и сердце, или же со стороны органов, подвергшихся сильному местному раздражающему действию (жел.-киш. канал, кожа, органы мочеотделения).—Симптомы, характерные для нек-рых О., собраны в таблицах 1, 2 и 3, причем первые две таблицы имеют целью дать возможность на основании наличия того или иного симптома притти к предположительному диагнозу отравления определенным агентом; характерное же для последнего действие, указанное в таблице 3 затем может быть сопоставлено с явлениями, наблюдаемыми в данном случае.

Течение О. Первые местные явления О. наступают тотчас же после приема яда лишь при едких и раздражающих ядах, вызывающих явления раздражения и некроза на местах их приложения и сильные рефлексы на отдаленные органы (изменения сердечной деятельности, дыхания и пр.). Промежуток между принятием яда и явлениями О. зависит от природы яда, величины дозы и от условий, усиливающих или ограничивающих его вса-

сывание и действие (см. *Лекарства*). При смертельных О. явления как правило нарастают вплоть до смерти. В острых несмертельных случаях нарастание идет обычно до известного предела (всасывание яда) и затем симптомы ослабевают (выделение или разрушение яда). В нек-рых случаях (минеральные, наркотические яды) бывает, что после уменьшения явлений они вновь нарастают благодаря вторичному всасыванию яда из депо или благодаря последовательным изменениям в самом организме, могущим привести к смертельному исходу. Скорость выделения очень велика при газообразных ядах, алкалоидах и легко растворимых минеральных ядах, так что многие из них уже в первые часы появляются в моче. Медленнее выделяются яды, к-рые образуют прочные соединения в организме (напр. тяжелые металлы).

Прогноз. Для исхода в выздоровление необходимо выделение или удаление яда из организма и устранение вызванных ядом изменений в органах; чем скорее это произойдет, тем при прочих равных условиях благоприятнее прогноз. Благоприятнее условия при О. per os, чем при подкожном введении яда, т. к. врачебное удаление яда в последнем случае невозможно. При прочих равных условиях прогноз хуже у детей, старых людей и у лиц, истощенных б-нями. Из отдельных симптомов наиболее грозными являются facies hippocratica и отек легких, но все же и в таких случаях нередко удается спасти отравленного. Очень неблагоприятным симптомом является холодный пот, тогда как мышечные подергивания и судороги часто являются не столь угрожающими симптомами. Кома, даже длящаяся часами, может закончиться благополучно. Не абсолютно плохим предзнаменованием является отсутствие пульса при наличии хотя бы и слабого дыхания или же отсутствие дыхания при наличии пульса, т. к. описаны случаи выздоровления, где дыхание прекратилось на 1—2 часа (поддерживалось искусственно) или же в течение $^1/_2$—1 часа пульс был почти неощутимым. Restitutio ad integrum как правило (но все же не всегда) может произойти после О. алкалоидами, летучими и газообразными ядами. О. минеральными ядами чаще дает длительное течение. При О. металлическими ядами могут остаться длительные расстройства питания (вследствие жирового перерождения отдельных органов и тканей) или же расстройства функции нервной системы (часто после солей свинца, после мышьяка).

Лечение острых О. В виду быстроты течения острого О. у врача сплошь и рядом нет времени для того, чтобы поставить точный диагноз, и ему приходится пользоваться общими принципами терапии острых О. Опыт показывает, что такого рода терапия в огромном числе случаев дает благоприятный результат. Основные задачи при лечении острых О. сводятся к следующему. I. По возможности не допустить или хотя бы затруднить всасывание попавшего яда. Для этой цели стремятся удалить яд механически или инактивировать его хим. или физ.-химич. средствами. 1) Наружные слизистые оболочки, кожа, раны. Яд удаляют промыванием большим количеством воды (при ранах физиол. раствором) или химически нейтрализующими его средствами, а именно: при отравлении к-тами применяют разведенные щелочи, известковую воду, мыльную воду и т. п.; при щелочах—разведенный уксус или слабые кислоты (Ac. tartaricum, Ac. citricum), лимонный сок; при органических ядах, растворимых в липоидах,—бензин, четыреххлористый углерод, алкоголь, эфир; при органических основаниях (например анилин)—промывание очень разведенной Ac. hydrochloricum (для образования плохо всасываемой соли); при окисляющихся органических ядах и раздражающих веществах—окислительные средства (Calcium chloratum, Calcium hypochlorosum, seu Calcaria chlorata, Kalium hypermanganicum, Chloraminum, Dichloraminum T, жидкость Dakin'a). Кроме указанного иногда производят выжимание или выжигание раны, перевязку и иммобилизацию пораженного члена. Высасывание яда (при укусе змей) из раны может быть опасным для лица, подающего помощь, при нарушении целости слизистой оболочки его рта (царапина, язвы и пр.); рациональнее поэтому пользоваться кровососными банками. При поражении к-тами конъюнктивы или роговой оболочки глаза целесообразно применять промывание большим количеством сильно разведенной двууглекислой соды; присыпки или закладывание за веко с той же целью порошка окиси магния или углекислого кальция опасны в виду разъедающего действия образующихся при этом солей в крепких концентрациях.

2) Желудок. Полное удаление яда даже тотчас после его проглатывания невозможно вследствие неровной поверхности желудка (складки) и наличия слизи, коллоидов и пр. в его содержимом, но все же очень часто даже через 1—2 часа и позже бывает возможно удалить еще бóльшую часть яда. а) Лучше всего опорожнить желудок промыванием его через зонд. Зонд вводят в желудок, наполняют его воронку тепловатой водой ($^1/_2$—1 литр) и, когда почти вся вода стечет в желудок, опускают воронку ниже уровня желудка, вследствие чего (по сифону) содержимое желудка вытекает в специально для этого подставленный сосуд; тогда вновь наполняют воронку и повторяют процедуру; такое промывание производится несколько раз. Для предохранения от сжатия или перекусывания зонда можно вложить пробку между зубами. Изредка применяют промывание через тонкий зонд, введенный в желудок через нос. Прибавление к промывательной воде небольшого количества 3%-ной перекиси водорода облегчает отмывание яда из желудка. В виду того, что обильный приток воды может ускорить растворение нек-рых ядов, рационально комбинировать промывание с адсорпционной терапией (животный уголь, танин и пр.). Вместо воды применяют также те растворы и взвеси, к-рые рекомендуются в качестве специальных antidota (хим. противоядия, чай, кофе, молоко, животный уголь в чистой воде и пр.). Вместо промывания желудка можно пользоваться рвотными средствами, однако ими достигается менее совершенное опорожнение желудка и они оказываются недействительными при параличе рвотного центра (отравление наркотическими жирного ряда, морфием и пр., при потере сознания) или могут быть опасными (возможность аспирации и задушения). Лучшим рвотным средством является апоморфин (под кожу), прямым путем возбуждающий рвотный центр. Из рефлектор-

Табл. 2. Изменения мочи, характерные для отравления нек-рыми ядами (составлено по Starkenstein'y и др. авторам).

Характер мочи и мочеотделения	Яды, к-рые нужно иметь в виду
Анурия	Щавелевая к-та и ее соли, кантаридин, сулема, хромовая к-та, пары азотноватого ангидрида (NO_2), азотистокислый калий, бертолетова соль, мышьяковистый водород, гидразин, хлорированные и нитрированные бензолы, фенилгидразин, толуол, фенолы и другие яды, растворяющие эритроциты
Странгурия (затрудненное выделение мочи)	Пилокарпин, нек-рые анилиновые краски, кантаридин, морфий
Истечение, подобное гонорройному,	Сурьма
Цвет: 1) желтый или красно-желтый	Пикриновая к-та и ее соли; яды, растворяющие эритроциты
2) желто-коричневый, бурый (желтушный)	Фосфор, толуилендиамин
3) красноватый (иногда лишь после прибавления щелочи)	Фенолфталеин (пурген и пр.), александрийский лист, ревень, крушина, Cascara sagrada, кампешевое дерево, фуксин, антипирин, пирамидон
4) желто-зеленый	Сантонин
5) красного вина (от наличия гематопорфирина)	Сульфонал, трионал, тетронал, свинец (хрон.)
6) зеленый (уже при выделении)	Метиленовая синька
7) становится черно-зеленым на воздухе, начиная с поверхности	Карболовая к-та, крезол, лизол, креозот, гваякол, β-нафтол
8) красный (от наличия эритроцитов)	Едкие яды (кислоты, щелочи, соли)
9) красный (от растворенного гемоглобина)	Мышьяковистый водород, гельвеловая к-та, соланин, сапониновые вещества
Запах: 1) фиалкоподобный	Скипидар и нек-рые эфирные масла (в малых дозах)
2) чесночный	Соли теллура и висмутовые соли, содержащие теллур
3) тухлых яиц	Серноватистокислый натр (большие дозы) (также при цистинурии)
4) аммиака	Сильные щелочи (катар пузыря)
Концентрация очень слабая, моча светлая и обильная	Свинец (хрон.), бензин
Реакция: 1) очень кислая	Минеральные к-ты, кислые соли металлов
2) сильно щелочная,	Едкие щелочи, углекислые щелочи, соли органических к-т (кроме щавелевой к-ты)
Осадок: 1) бесцветные кристаллы (моча кислая)	Щавелевая к-та и ее соли, оксамид, парабановая к-та
2) лейкоциты и эпителиальные цилиндры	Кантаридин, кантаридинокислый калий, соли хромовой и бихромовой к-т, соли осмия, едкие яды
3) лейцин и тирозин	Фосфор
Химические реактивы обнаруживают:	
1) метгемоглобин	Бертолетова соль, азотистокислый натрий, амил-нитрит, пирогаллол, хризаробин, каирин, гидразин и дериваты упомянутых гемолитических ядов
2) уробилин	Антифебрин, свинец (хрон.), фосфор
3) виноградный сахар	Флоридзин, соли урана, адреналин, синильная к-та, атропин, амилнитрит, хромовокислые и двухромовокислые соли, сулема, кантаридин, окись углерода, хлороформ
4) парные гликуроновые кислоты	Хлорал-гидрат, антифебрин, фенацетин, фенолы, нафтолы, нафталин, ментол, санталовое масло, скипидар, эфирные масла, копайский бальзам, нитробензол
5) много эфиро-серных к-т и мало сульфатов	Карболовая к-та, крезолы, лизол, резорцин, креозот, гваякол, каирин, анилин, антифебрин, фенацетин, парамидофенол
6) становится яркокрасной от натронного щелока или от разложения	Сантонин, цитварное семя
Биологические реакции обнаруживают:	
1) расширение зрачка глаза кошки после накапывания нескольких капель мочи	Атропин, гиосциамин, скополамин, кокаин, тропакокаин
2) тетанус у лягушки после подкожной инъекции соответственно фракционированной мочи	Стрихнин
3) чесночный запах с культурами Penicillium brevicaule	Все соединения мышьяка (за исключением трифенил-мышьяка), соединения селена и теллура

ных рвотных применяют Cuprum sulfuricum, Zincum sulfuricum, реже ипекакуану и Tartarus stibiatus. Рвоту можно вызвать щекотанием зева или корня языка бородкой гусиного пера, введением пальцев в глотку, надавливанием на живот, массажем области желудка при наклоненном вперед теле, введением обильного количества теплой воды, к к-рой можно прибавить жир, масло, мыло, горчичную муку и горчицу (чайная—дессертная ложка на стакан воды) или поваренную соль (столовая ложка на стакан воды). Последняя противопоказана в тех случаях, где она вызывает ускорение растворения яда (сулема) или раздражает прижженную слизистую оболочку (щелочи, к-ты). Имеющуюся уже рвоту поддерживают приемом большого количества молока, взбитого белка и т. п. Рвотные, равно как и промывание желудка, противопоказаны (опасность разрыва стенки пищевода и желудка) при отравлениях ядами, действующими разъедающим образом на стенки пищевода и желудка (крепкие минеральные к-ты, едкие щелочи, соли нек-рых тяжелых металлов и др.). В этих случаях рвотные и промывание могут быть применяемы лишь непосредственно вслед за приемом яда.

б) С целью замедлить всасывание оставшегося в желудке яда применяют адсорбирующие, осаждающие и обволакивающие средства. Сюда относятся уголь (Carbo medicinalis) как животный, так и растительный, но свежепрокаленный (активированный), менее действительны—белая глина (Bolus alba), препараты алюминия (Argilla pura), Magnesia usta. Они связывают многие яды, бактерийные токсины, животные яды, алкалоиды, гликозиды. При О. мышьяком или цианистым калием применяют свеже осажденный коллоидный гидрат железа. При О. солями тяжелых металлов, к-тами, щелочами, галоидами и др. едкими ядами дают внутрь коллоиды, а именно молоко, яичный белок (сырой, взбитый в воде по расчету 2 белка на бутылку воды), растительный белок, желатину, слизистые супы, муку, крахмальный отвар, Mucilago Gummi-arabici, Mucil. Salep, растительный клей, отвар из льняного семени, в крайнем случае—фруктовое желе. При ядах, растворимых в жирах (фосфор, анилин, нитробензол), дача молока, жира и масла противопоказана. Вяжущие средства (кофе, чай, красное вино, большие количества танина, черника, отвары из разного рода корней, древесины, коры и т. д.) с многими солями металлов, нек-рыми алкалоидами и гликозидами дают трудно растворимые и потому почти не всасывающиеся соединения. Для большинства алкалоидов вяжущие средства непригодны, т. к. образуются растворимые в избытке реактива соединения танина с алкалоидами. Одновременная дача белка и вяжущих не имеет смысла; уголь тоже лучше давать один, т. к. белок и другие коллоиды уменьшают его действие. Равным образом нерационально давать уголь в кофе, чае, вине и т. д., запивать его надо лишь чистой водой. Все продукты, получающиеся благодаря осаждению, образованию комплексных соединений и адсорпции, должны возможно скорее удаляться из пищеварительного канала, т. к. пищеварительные процессы, действие бактерий и пр. могут постепенно высвободить инактивированные яды. Поэтому напр. целесообразной является одновременная дача угля с Magnesium sulfuricum или Natrium sulfuricum как слабительными. Этим же путем устраняется образование угольных камней в кишечнике. Т. к. нередко при даче адсорбирующих средств возникают спазмы в привратнике и в тонких кишках, то можно одновременно дать противоспазматические средства (папаверин, атропин, 20—40 кап. Spiritus camphorat.).

в) Химическое обезвреживание еще не всосавшегося яда далеко не всегда дает верный успех. При О. к-тами дают Magnesia usta и т. н. сахарную известь (Calcaria saccharata), реже мел (Calcium carbonicum), мыльную или известковую воду. Т. к. при такой нейтрализации к-т образуются соли, не безразличные в такой концентрации для раздраженной слизистой оболочки, то щелочи следует вводить сильно разведенными водой или же запивать их большим количеством воды. Карбонаты вследствие развития угольной кислоты и вздутия ею желудка противопоказаны при отравлении кислотами. Совершенно излишни даже в разведенных растворах щелочные гидроокиси и аммиак. При отравлении щелочами дают очень разведенный уксус, лимонный сок, кислое вино, слабые растворы органических к-т (Ac. tartaricum, Ac. citricum, Ac. benzoicum). Обезвреживание яда (напр. алкалоидов) путем его окисления (дача перекиси водорода, марганцовокислого калия, старого озонированного скипидара и пр.) практически приносит мало пользы (исключение—$KMnO_4$ в соответствующем растворе при О. морфием). Нек-рые соли бывает возможно перевести дачей других солей в нерастворимые и поэтому безвредные: напр. при О. азотнокислым серебром дают NaCl для образования AgCl; при О. щавелевой к-той и щелочными ее солями—соли кальция для образования нерастворимого щавелевокислого кальция; при О. растворимыми солями бария—сернокислые соли для образования нерастворимого сернокислого бария; при О. солями меди—раствор Kalii ferrocyanati; при О. свинцовыми солями—сернокислый натрий и т. д.

3) К и ш е ч н и к. Яд удаляют слабительными, из к-рых особенно рекомендуются Magnesium sulfuricum и Natrium sulfuricum; благодаря своему солевому действию они также уменьшают всасывание яда из кишечника. Реже применяют Ol. Ricini; оно негодно при отравлении ядами, растворяющимися в маслах (фосфор, кантаридин, камфора). Дачу слабительных полезно сочетать с применением высоких клизм.

II. В с о с а в ш и й с я в к р о в ь я д н е о б х о д и м о по возможности скорее в ы в е с т и и з о р г а н и з м а или по крайней мере значительно уменьшить концентрацию его в крови введением больших количеств жидкости и усилением деятельности выделительных органов (почек, потовых желез и легких). Для этих целей применяют: 1. Усиленное в в е д е н и е ж и д к о с т е й: внутрь горячий чай всякого рода, а где нельзя (из-за прижигания или изъязвления пищеварительного тракта)—капельные клизмы из воды или физиол. раствора NaCl, подкожное или внутривенное (особенно после кровопускания) введение обильного количества (до 1 *л* и более) согретого до температуры тела стерильного физиологич. раствора NaCl, жидкости Рингера, 10—20%-ного раствора виноградного сахара и т. п.

Табл. 3. Первая помощь при отравлениях.

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
1	Адамсит (дифениламинхлорарсин)	См. Боевые О. В., раздражающие	
2	Adonis vernalis	См. Наперстянка	
3	Адреналин	Беспокойство, нервозность, tremor мышц, сердцебиение, предсердечная тоска, нарастающее учащение пульса и дыхания, повышение кровяного давления и t°, иногда гипергликемия и гликозурия. В тяжелых случаях—затем рвота, острое расширение сердца, нитевидный пульс, отек легких, смерть от паралича сердца или дыхательного центра	Вдыхания амил-нитрита, хлоралгидрат в клизме, искусственное дыхание; в остальном—симптоматическое лечение
4	Адский камень	См. Азотнокислое серебро	
5	Азотистая кислота	После вдыхания паров—кашель, катар гортани и бронхов, одышка, обильная кровянистая или желтоватая мокрота; при О. per os—жел.-киш. расстройства, замедление пульса и дыхания, цианоз, кома	При О. вдыханием—свежий воздух, вдыхание водяных паров с аммиаком; при О. per os обильное питье, мочегонные, обволакивающие, кофе, возбуждающие (кофеин, камфора)
6	Азотистокислый натрий	См. Нитроглицерин	
7	Азотная кислота (Ac. nitricum)	Боли и ожоги в полости рта, зева и желудка, желтая окраска языка и слизистой рта, рвота б. ч. желтоватыми, часто смешанными с кровью массами, затруднение глотания, болезненность и вздутие живота, запоры, реже поносы, уменьшение мочеотделения, обыкновенно альбуминурия, часто цилиндры и кровь в моче, колапс, часто также отек гортани, потеря сознания, падение t°; после вдыхания паров концентрированной кислоты может развиться отек легких	Обильное питье, прежде всего воды, воды со льдом и щелочами, в крайнем случае (пока получены будут другие средства) внутрь—мел, зола, яичная скорлупа, жиры и масла, молоко, яичный белок, 1%-ный раствор едкого натра или, еще лучше, жженая магнезия с водой (Rp. Magnes. hydrooxydatae 30,0 recente paratae in Aqua 200,0, DS. принять $^1/_2$ сразу, а потом каждые 10 минут по столовой ложке); если нет предыдущего препарата, то давать известковую воду (через 5 мин. по столовой ложке), Calcaria saccharata (по столовой ложке через 5 мин.); далее—обволакивающие средства (Decoctum Salep, Muc. Gummiarabici, Decoct. sem. Lini) (столовыми ложками через каждые 5 минут), овсяный отвар, молоко (стаканами), жиры и масла, сырые яйца (6—12 штук), яичный белок; симптоматически: при жажде—ледяные пилюли, холодные напитки, капельные клизмы; при сильном затруднении глотания—питание помощью клизм; при анурии—мочегонные (диуретин, теоцин); против болей — морфий, пантопон; против глотательных расстройств— смазывание слизистой рта и глотки 2%-ным раствором солянокислого новокаина; при колапсе—возбуждающие под кожу (камфора, кофеин), холодные обливания; при отеке гортани — трахеотомия, избегать рвотных, углекислых щелочей и введения желудочного зонда (опасность разрыва стенок желудка!)
8	Азотнокислое серебро (ляпис, адский камень)	Слизистая рта белая или серая, боли в желудке и в кишечнике, рвота белыми, чернеющими на свету массами, понос темными массами, перитонеальные явления; затем—головокружение, судороги, паралич; при подкожном введении солей серебра—темная кайма на деснах	Промывание желудка 2%-ным раствором NaCl; внутрь 5%-ный раствор NaCl столовыми ложками повторно, раствор иодистого калия или натрия (5,0—10,0 : 500,0); молоко, белковая вода, слизистые отвары; лед кусочками, касторовое масло в эмульсии; клизмы масляные или из молока и соли; холод на подложечную область; при колапсе — под кожу кофеин, камфора, эфир

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
9	Акация желтая (Cytisus laburnum L., ракитник, золотой дождь, цитизин)	Тошнота, длительная рвота (даже кровяными массами), боли в желудке и кишках, иногда понос, метеоризм, головная боль, головокружение, чувство страха; дыхание замедлено, синюха, кожа холодная, холодный пот, пульс сначала учащенный, слабый, затем медленный и неправильный; зрачки расширены, иногда сужены, мышечные подергивания и общие судороги, бред, галлюцинации, паралич дыхания	Быстро и основательно промыть желудок; внутрь — слабительное, животный уголь, вино, коньяк; под кожу—эфир, камфора, кофеин; укутывание в нагретые одеяла, искусственное дыхание, при судорогах—хлорал-гидрат
10	Аконит	См. Борец	
11	Алкоголь	См. Спирт	
12	Алоэ	Воспаление кишок, колики, тенезмы, понос, иногда с кровью и отделением пленок, иногда геморрагический нефрит; при беременности возможен аборт	Слизистые отвары, опий внутрь и в клизме
13	Алюминий (калийные квасцы)	Рвота, жел.-кишк. боли, упадок сил	Мыльная вода, молоко, мел, щелочи, в остальном—симптоматические средства
14	Амигдалин	См. Синильная кислота	
15	Амилен-гидрат	Специфический запах выдыхаемого воздуха, тяжелое сонное состояние, малый, мягкий и медленный пульс	См. Снотворные
16	Амил-нитрит	Сильное биение сонных артерий, головная боль, покраснение лица, кожи головы и шеи, иногда желтуха, чувство жара, кашель, головокружение, стеснение в груди, расширение зрачков, сердцебиение, обмороки; специфический запах выдыхаемого воздуха, иногда ксантопсия	Приток свежего воздуха, холодные обмывания и обливания, возбуждающие (кофеин, камфора под кожу), искусственное дыхание; кровопускание с последующим вливанием физиол. раствора NaCl
17	Аммиак	См. Нашатырный спирт	
18	Анилин (хим. краски, карандаши и пр.), нитробензол (мирбановое масло), толуидин и пр.	Рвота (при нитробензоле—с характерным запахом горьких миндалей), жировые капли на рвотных массах или промывных водах, головокружение, ослабление слуха и шум в ушах, сонливость, цианоз кожи, губ и ногтей, одышка, расширение зрачков, коллапс, слабый пульс, падение t°, угнетение сознания до сопорозного состояния, в тяжелых случаях—клонические или тоническо-клонические судороги, кома и смерть	При О. per os промывание желудка или рвотные (лучше апоморфин), затем солевые слабительные (Глауберова соль или английская соль, но не касторовое масло); внутрь—яичный белок, горячий черный кофе; нельзя давать (т. к., растворяя, увеличивают всасывание) жир, масло, касторовое масло, алкоголь, эфир; согревание тела; возбуждающие средства—под кожу камфора, кофеин или эфир; растирание кожи, теплые ванны с холодными обливаниями головы; в тяжелых случаях—кровопускание с последующим переливанием крови или вливанием физиол. раствора NaCl, жидкости Рингера и т. п.—При О. парами анилина—чистый воздух, искусственное дыхание, вдыхание кислорода; под кожу—кофеин, камфора; согревание тела
19	Антимоний	См. Сурьма	
20	Антипирин, антифебрин (ацетанилид), пирамидон, фенацетин, цитрованиль	Расширение зрачков, ослабление слуха, диплопия, шум в ушах, тошнота, рвора, пот; при антифебрине и фенацетине—цианоз кожи и слизистых оболочек, головная боль, малый пульс, понижение t° тела, сонливость, бред, судороги в икрах, резкая одышка, кома; в моче—продукты распада крови, ацетон; иногда кожные сыпи	Промывание желудка холодной водой (избегать назначения спирта и теплой воды, т. к. они увеличивают растворимость яда) или рвотное; согревание тела, возбуждающие—под кожу кофеин, камфора, стрихнин, атропин; вдыхание нашатырного спирта, раздражение кожи (горчичники, растирания и пр.); внутрь—мочегонные, вода, молоко, растворы сахара; при судорогах внутрь хлорал-гидрат, бромистый натрий

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
21	**Антифебрин**	См. Антипирин	
22	Апоморфин	Тошнота, рвота, прерывистое стерторозное дыхание, слабый, неправильный пульс, коляпс	Поддерживать рвоту, давая внутрь теплое молоко, слизистые отвары; горчичники, подкожно — камфора, кофеин, эфир, стрихнин, внутрь— 2%-ный раствор танина, крепкий кофе или чай
23	Ареколин	Слюнотечение, сужение зрачков, царапанье в горле, головокружение, понос, очень замедленный и мягкий пульс, угнетение сознания	Возбуждающие, под кожу атропин, при приеме внутрь—промывание желудка раствором танина; в остальном лечение—чисто симптоматическое
24	Арренал	См. Мышьяк	
25	Атоксил	См. Мышьяк	
26	**Атропин (сонная одурь, или белладонна, красавка), гиосциамин (белена, Hyoscyamus niger), дурман, скополамин, гоматропин**	Сильная сухость и жжение во рту и глотке, охриплость, резкая жажда, затрудненное глотание; резкое расширение и неподвижность зрачков, амавроз, красный цвет лица, сухая кожа; иногда кожные сыпи, очень частый пульс, головная боль и головокружение, сильное возбуждение до бреда и буйного состояния, галлюцинаций, приступов клонических или тоническо-клонических судорог; после белладонны часто тошнота и рвота, после дурмана—кровавый понос; в позднем стадии О.—резкое угнетение центральной нервной системы	Удаление яда из желудка—энергичное промывание желудка, лучше с прибавлением животного угля или танина (для адсорпции яда), рвотные (апоморфин под кожу или сернокислая медь внутрь); при отравлении растительным материалом (так как он несколько дней задерживается в кишечнике)—касторовое масло, высокие промывные клизмы или клизмы из масла или глицерина; для успокоения коры мозга морфий (1%-ный раствор по 2 *см*³ под кожу, через 1 час повторно до успокоения), хлорал-гидрат (внутрь или в клизме), вдыхание хлороформа (до наступления сна); против приливов крови к голове—компресы из ледяной воды, клизмы с уксусом; в качестве физиол. антагонистов в отношении желез и сердца осторожное применение 1%-ного раствора солянокислого пилокарпина под кожу (по 1 *см*³ через 15 мин. до исчезновения мучительной сухости во рту), раствора 1 : 1 000 салицилового физостигмина (по $^1/_2$—1 *см*³ под кожу); против резкого расширения зрачков и расстройства зрения—накапывание на глаза $^1/_2$—1%-ного раствора салицилового физостигмина; при угнетении центральной нервной системы и слабости сердца—кофеин, крепкий кофе и чай; при необходимости — искусственное дыхание
27	Ацетилен	Потеря сознания, неподвижность зрачков, цианоз, кома или маниакальное состояние, галлюцинации, острый бред с исходом в кому	Чистый воздух, при угнетении центральной нервной системы—возбуждающие, при возбуждении—угнетающие (напр. хлорал-гидрат и пр.); в остальном симптоматическое лечение
28	Барий и его соединения (едкий барий, хлористый барий), применение в рентгенотехнике сернокислого бария, загрязненного углекислым	Рвота, головная боль, головокружение, обильный понос, колики, проливной пот, редкий и твердый, а потом неправильный и ускоренный пульс, двоение в глазах, судороги, олигурия	Промывание желудка водой или 1%-ным раствором сернокислого натрия, затем—внутрь сернокислые щелочи в сильном разведении (Глауберова соль или английская соль 20,0 на 150,0 воды, по столовой ложке каждые 5 мин.); после этого рвотные для удаления образовавшегося сернокислого бария; далее—слизистые напитки, молоко, возбуждающие (под кожу камфора, кофеин), в вену 3%-ный раствор сернокислого натрия (Starkenstein)
29	Безвременник (Colchicum autumnale), колхицин	Через 2—6 часов после приема внутрь—жжение в зеве и глотке, боли в желудке и во всем животе, жажда, удушье, рвота, профузный понос рисовидными, часто также кровянистыми	Промывание желудка 0,2%-ным раствором танина; внутрь слизистые напитки, теплое молоко, крепкий чай, белая глина или раствор танина; при чрезмерной рвоте—

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
29 (Продолж.)		массами, предсердечная тоска, головокружение, расстройство дыхания, цианоз, бред, коляпс, малый, неправильный и замедленный пульс, падение t°, непроизвольное мочеиспускание, гематурия, судороги, общий паралич (б. ч. восходящий)	внутрь лед; против поносов—опий; против потери жидкости—введение воды; мочегонные; против коляпса возбуждающие, теплые ванны
30	Белена	См. Атропин	
31	Белильная известь	См. Хлор	
32	Белладонна	См. Атропин	
33	Бензин	См. Бензол	
34	Бензол (каменноугольный бензин), керосин	При вдыхании паров—возбуждение подобно опьянению, головная боль, затем—угнетение сознания, наркоз, расширение и неподвижность врачков, нистагм, расстройство дыхания, кома; иногда—носовые кровотечения, кожные кровоподтеки; при проглатывании кроме указанных еще явления со стороны желудка и кишок (жжение, боль, рвота и пр.), парезы лицевого и др. нервов; при отравлении керосином—жировые капли на рвотных массах или промывных водах	Чистый свежий воздух, искусственное дыхание, электризация грудной клетки в области сердца; возбуждающие — под кожу кофеин, камфора, атропин, внутрь—черный кофе; вдыхать нашатырный спирт; попеременно горячие и холодные души, преимущественно на грудь; на голову лед.—При отравлении per os—промывание желудка или рвотное, внутрь — горячее молоко, прованское масло, касторовое масло; на живот горчичники; кроме того—мероприятия, указанные выше
35	Бертолетова соль (Kalium chloricum)	Тошнота, рвота черно-зелеными (или черно-желтоватыми) массами, боли в желудке, поносы, желтуха, зелено-фиолетовые пятна на коже, красно-бурая или черная моча (метгемоглобин); мочи очень мало; головная боль, сильная одышка, цианоз, увеличение печени и селезенки, бред, кома, слабость сердца, судороги, коляпс	Повторные промывания желудка или рвотные, обильное горячее питье (избегать к-т, кислых лимонадов, углекислых напитков), Natrium carbonicum (по чайной ложке в большом количестве воды), мочегонные, слабительные (Глауберова соль, английская соль или касторовое масло); высокие клизмы с содой; кровопускание с последующим введением в вену физиол. раствора, также в вену щелочной раствор хлористого натрия (0,3% Natrii carbonici+0,6% Natrii chlorati), двууглекислой соды или уксусно-кислого натрия; при отсутствии коляпса—под кожу пилокарпин; при коляпсе—возбуждающие, теплые ванны с холодными обливаниями; в качестве причинного лечения—Natr. hyposulfurosum в вену (Lipschitz)
36	Боевые О. В. 1) удушающие (хлор, фосген, дифосген и пр.)	Конъюнктивит, жжение в носу и гортани, чувство стеснения в груди, спазм голосовой щели, кашель, головокружение, иногда шум в ушах, сердцебиение, нек-рая общая слабость, легкое посинение губ, носа и ушей; при тяжелых отравлениях — сильный кашель с выделением обильной пенистой мокроты (часто с кровью), резкая одышка, седцебиение, головная боль, общая слабость, цианоз, похолодание конечностей, отек легких	Удаление из отравленной атмосферы, снятие зараженной одежды, стрижка волос, обмывание тела нагретой до 30—35° водой с зеленым мылом; возможно полный покой, согревание тела (теплое помещение, грелки, горячее питье и пр.); против сердечной слабости — под кожу камфора, кофеин, эфир, в вену строфантин (0,25 *мг* в растворе); дача кислорода каждые $^1/_4$ часа по 3—4 минуты (от 4 до 6 *л* в минуту) до исчезновения цианоза; желательно кислород увлажнить; искусственное дыхание противопоказано (опасность разрыва легочной ткани); кровопускание (не менее 400—700 *см*³ крови) в первые часы после поражения, при нарастании отека легких кровопускание можно через несколько часов повторить; нельзя его производить при аноксемии, осложненной коляпсом; для борьбы с появлением отека легких рекомендуют внутривенное вливание 10%-ного раствора Calcii chlorati (5—10 *см*³, через 12—24 часа можно повторить) со скоростью 10 *см*³ в 3 минуты; с той же целью вводят

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
36 (Продолжение)			в вену 25%-ный раствор глюкозы (Sacchari uvici), по 30—50 $см^3$ повторно; симптоматические средства: при спазме голосовой щели—тепло, ритмические вытягивания языка по Лаборду, проведение Нелатоновского катетера в трахею, в тяжелых случаях — интубация и трахеотомия в комбинации с искусственным дыханием; при судорожном кашле—кодеин, дионин; при ослабленном дыхании — возбуждающие (кофеин, камфора, лобелин); при раздражении глаз—промывание их 3%-ной борной к-той или 2%-ным раствором соды, накапывание 1%-ного раствора сернокислого цинка, введение щелочной мази (2%-ной двууглекислой соды или мази Wessely: Natrii biborici 1,0, Natrii bicarbonici 2,0, Aq. dest., Adipis lanae anhydr. ana 10,0, Vaselini ad 100,0); при светобоязни и спазме аккомодации — накапывание раствора атропина; против жажды—горячее молоко, чай, кофе; пища—жидкая
	2) Отравляющие общего действия (окись углерода, синильная кислота)	См. Угарный газ и Синильная кислота	
	3) Нарывные (иприт, люизит)	После скрытого периода (4—12 и более часов) со стороны кожи покраснение, иногда жжение, зуд; при более сильном поражении—затем пузыри, трудно поддающиеся лечению, а при присоединении инфекции на месте поражения образуются язвы; со стороны слизистых—боль в глазах, конъюнктивит, опухание век, хрипота, кашель с последующим выделением гнойного секрета; в легких—воспаление, инфаркты, отек, в дальнейшем может быть омертвение отдельных долей	Возможно скорее удалить яд с кожи, для чего снимают его ватой, намотанной на палочку; смывают веществами, растворяющими иприт (бензин, керосин, амилен, четыреххлористый углерод, ацетон, спирт и др.), обрабатывают пораженную поверхность веществами, разрушающими иприт, куда относятся хлорная известь (в виде кашицы, молока, раствора Декина, раствора Карреля), различные хлорамины (растворы 1—2%-ные с непосредственным смыванием их), раствор марганцовокислого калия (0,05—1%); для борьбы с инфекцией накладывают стерильную повязку; пузыри вскрывают или удаляют в условиях строгой асептики и антисептики; при поражении кожи люизитом—паста водной окиси железа, рекомендуется также для избежания общего отравления немедленное иссечение пораженного участка кожи; при поражении глаз для удаления иприта применяют 1—2%-ный раствор двууглекислой соды, 3%-ный борной кислоты или физиолог. раствор; затем щелочную мазь (см. при удушающих—мазь Wessely), против склеивания век—на ночь в глаза впускают по 1 капле индиферентного масла; при опухании век—примочки насыщенного раствора борной кислоты; при болях—2%-ный раствор новокаина (но не кокаин) с адреналином; при гнойном конъюнктивите—промывание раствором борной кислоты и закладывание за веки антисептической мази (1—5% Ung. Jodoformii или Xeroformii); при поражении верхних дыхательных путей—антисептические полоскания, ингаляция водяных паров с $2^1/_2$—5%-ным раствором соды, внутрь—кодеин
	4) Раздражающие (дифенилхлорарсин, дифенилцианарсин, адамсит и др.)	Ощущение раздражения носа, глотки, трахеи, выделение слизи из носа, ощущение жажды, головная боль, отвратительный вкус во рту, иногда ноющие боли в нижней челюсти, рвота	Полоскание рта и глотки 2%-ным содовым раствором, смазывание зева ментол-глицерином и вдыхание смеси: Spiritus vini rectif. 40,0, Chloroformii, Aether. sulfur. $\overline{aa}$ 20,0, Ammonii caustici 5—10 gtt.; при головной боли—фенацетин, пирамидон, аспирин, при резких болях в придаточных полостях носа и за грудиной—морфий под кожу; при явлениях шока—возбуждающие (кофеин, камфора); при раздражении глаз—промывание их на-

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
36 (Продолжение)			сыщенным раствором борной к-ты, 2%-ным раствором двууглекислой соды или физиол. раствором
	5) Слезоточивые (хлорпикрин, бромбензилцианид, бромистый бензил, бромистый ацетон, хлорацетофенон и др.)	Ощущение жжения и рези в глазах, слезотечение, покраснение и опухание век с их судорожным сжатием (вплоть до спазма)	Промывание конъюнктивального мешка 2%-ным раствором соды или физиол. раствором, чередуя с введением щелочной мази Wessely (см. удушающие); при резких болях—накапывание на глаз 2%-ного раствора новокаина с адреналином
37	Болиголов (пятнистый омег, Conium maculatum), кониин, цикута (Cicuta virosa)	Жжение в горле, рвота, боли в желудке и кишках, головокружение, расширение зрачков, судороги, глотательные расстройства, замедление и ослабление пульса, понижение t°, обмороки, затрудненное дыхание, невральгические боли, общий паралич (б. ч. восходящий); смерть от паралича дыхания	Промывание желудка раствором марганцовокислого калия или рвотное (апоморфин); внутрь—слабительные (Глауберова соль или английская соль), затем танин; возбуждающие—под кожу кофеин, стрихнин; при судорогах—хлоралгидрат, эфир или хлороформ; свежий воздух, искусственное дыхание, теплое обертывание, теплые ванны
38	Болотный газ	См. Газы вредные	
39	Борец, аконит (Aconitum napellus), аконитин	Жжение во рту, слюнотечение, тошнота, рвота, понос, одышка; сначала замедление пульса, затем неравномерный пульс; нечувствительность и малоподвижность языка, анестезия конечностей, чувство ползания мурашек, боли в голенях, познабливание, головокружение, клонические или тонико-клонические судороги; сначала сужение, а затем расширение зрачков, влажная, холодная и синеватая кожа; сознание сохранено до смерти	Повторное промывание желудка раствором танина или слабым (1 : 500—1 000) раствором марганцовокислого калия; внутрь—касторовое масло, крепкий чай или кофе, настойка строфанта, уголь с водой, 2%-ный раствор танина (по 1 стол. ложке каждые 5 мин.); под кожу—кофеин, атропин, адреналин; искусственное дыхание, кислород, растирание тела щетками или суконками, согревание конечностей; при судорогах — сильные снотворные или опиаты
40	Борная кислота и бура	Рвота, икота, эритематозная краснота кожи, начинающаяся с лица, иногда временное повышение температуры, упадок сердечной деятельности	Промывание желудка или рвотное, возбуждающие (кофе, камфора, мускус, эфир); внутрь—известковая вода per se, с молоком или водой; смесь жженой магнезии с сахарным сиропом (1 : 6), кровопускание, вливание физиол. раствора NaCl
41	Бром, его соли, бромная вода	После приема внутрь значительных количеств брома или бромной воды—бурая окраска языка и слизистой рта, сильные боли в пищеварительных путях, рвота, понос, головокружение, синюха, колляпс; после вдыхания паров брома конъюнктивит, слезотечение, насморк, слюнотечение; специфич. запах выдыхаемого воздуха; ощущение удушья, кашель, бронхит, и иногда даже лобулярная пневмония	При О. per os—промывание желудка $^1/_2$%-ным раствором Natrii hyposulfurosi; внутрь—молоко, крахмальный клейстер, жженая магнезия, Глауберова соль и Natrium hyposulfurosum, щелочи, лед кусочками; при О. вдыханием бромистых паров—вдыхание водяных паров с небольшой примесью нашатырного спирта, ингаляция $^1/_2$%-ного раствора буры; обожженные места смазать ланолином
42	Бромистый ацетон	См. Боевые О. В., слезоточивые	
43	Бромистый бензил	См. Боевые О. В., слезоточивые	
44	Бромоформ	Состояние опьянения, потеря сознания, глубокий наркоз, анестезия, бледность, цианоз, поверхностное дыхание, слабый пульс, отек легких, запах иодоформа изо рта	Промывание желудка, искусственное дыхание, холодные обливания в теплой ванне, возбуждающие под кожу (камфора, кофеин)
45	Вератрин (протовератрин, чемерица белая, семена сабадиллы)	Царапание и жжение во рту, в горле и пищеводе, слюнотечение, жажда, рвота, боли в животе, сильный понос, замедление дыхания и пульса, парестезии конечностей, головокружение, головная боль, бледность и потемнение лица, дрожание, ригидность и слабость мышц, клонические или тонически-клонические судороги и колляпс	Промывание желудка раствором танина; внутрь—танин, иодная вода; против рвоты — морфий, лед; при колляпсе — возбуждающие (кофеин, крепкое вино, эфир, камфора); при коликах — опий, морфий; искусственное дыхание

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
46	Веронал	См. Снотворные	
47	Ветренница	См. Лютиковые растения	
48	Висмут и его соли	Болезненность десен, черная кайма на зубах, стоматит, потеря апетита, экхимозы на слизистой губ, затрудненное глотание, слюнотечение, расстройство со стороны пищеварительного тракта, кал черного цвета, кожные явления (pruritus), экзантема, purpura и др. сыпи	Возможно скорее удалить висмут из раны; при приеме внутрь—промывание желудка, рвотные, касторовое масло, потогонные, мочегонные; против кожных явлений—внутривенные инъекции Natr. hyposulfurosi; в остальном—симптоматическое лечение
49	Волчье лыко, волчий перец (Daphne mezereum)	Жжение и краснота в глотке, слюнотечение, желудочные боли, кровянисто-слизистая рвота, понос, колики, кровь в моче, слабость, мозговые явления, пузыри на коже	Промывание желудка, рвотные (апоморфин), внутрь—кусочки льда, опиаты, маслянистое и слизистое питье
50	Газ веселящий	См. Закись азота	
51	Газ угарный	См. Угарный газ	
52	Газы боевые	См. Боевые О. В.	
53	Газы вредные (углекислота, болотный газ, светильный газ)	Головная боль, шум в ушах, головокружение, тошнота, иногда рвота, потеря сознания, резкое ослабление дыхания, кома	Чистый воздух, искусственное дыхание, вдыхание кислорода, вдыхание нашатырного спирта; внутрь разведенный (40°) спирт, коньяк, кофе; под кожу—горчичники; кофеин, камфора; на конечности — горчичники; уложить в постель, покой
54	Гашиш	См. Конопля индийская	
55	Гваякол	См. Карболовая кислота	
56	Геллебореин	См. Чемерица черная	
57	Гельземин, гельземинин (желтый жасмин)	Головокружение, расширение зрачков, паралич век, зевота, сонливость, сухость в горле, слабость в ногах, тошнота, рвота, дрожание рук, одышка	Промывание желудка или рвотное, искусственное дыхание, возбуждающие (кофеин, камфора под кожу)
58	Героин	См. Морфий	
59	Гидрохинон, пирокатехин, резорцин	Состояние опьянения, бред, сильное понижение t°, цианоз, упадок сил, судороги, под конец параличи	Промывание желудка или рвотное (апоморфин, сернокислый цинк), возбуждающие (кофеин, камфора под кожу)
60	Гиосциамин	См. Атропин	
61	Горицвет	См. Наперстянка	
62	Горчичное масло, горчица (Brassica nigra, Brassica juncea, Sinapis alba)	При длительном раздражении кожи—интенсивное рожеподобное воспаление с образованием пузырей и струпов; при попадании в глаз—конъюнктивит; при введении больших количеств в желудок—боли в желудке, слюнотечение, рвота, понос, дрожание, слабость, замедление пульса, одышка, падение t° и коляпс, раздражение почек (белок и Hb в моче); может быть аборт (нередко ради этого и принимают)	Промывание желудка раствором танина; внутрь—танин, животный уголь, слизистое питье; слабительные солевые (Глауберова соль, английская соль); при коляпсе—возбуждающие; пища в первые дни состоит из чая и слизистых супов; при поражении кожи—индиферентные жидкие мази, мазевые компрессы
63	Горький миндаль	См. Синильная кислота	

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
64	Грибы ядовитые (сморчки, мухоморы и пр.)	Тошнота, повторная рвота, боль в животе (колики), упорный понос (часто кровавый), сильная жажда, головная боль, головокружение, слюнотечение, замедленный и малый пульс, понижение t°, сужение (а при цианозе—расширение) зрачков, расстройства зрения, одышка, общая слабость, влажная кожа, бред, судороги с исходом в паралич; в последнем стадии—потеря сознания, кома; при отравлении мухоморами—увеличение печени, очень чувствительной к давлению	Энергичное и повторное промывание желудка водой или водой с танином или рвотное; затем касторовое масло, высокие клизмы (можно с 0,2%-ным раствором танина), животный уголь per os; при О. мухоморами при замедленном пульсе—под кожу 1 *см*³ 1 : 1 000 сернокислого атропина (но не в стадии возбуждения); при рвоте—внутрь ледяные пилюли или кокаин; при общей слабости и коляпсе—теплые ванны с холодными обливаниями головы, внутрь—крепкий черный кофе или чай, на кожу—горчичники, под кожу—кофеин, камфора; при тяжелой асфиксии—вливание в вену физиол. раствора или раствора виноградного сахара в жидкости Рингера; в стадии возбуждения—холодные компресы на голову, внутрь опий или под кожу морфий, клизмы из хлорал-гидрата; пища в первые дни состоит из чая и слизистых супов; не давать кислот и уксуса!
65	Гумми-гут (Gummi-gutt)	Сильные поносы без явлений метеоризма, иногда рвота, головная боль, боли в животе, коляпс	Рвотное (ипекакуана), масло, молоко, содержащие белок напитки, слизистое питье, слизистые клистиры, кусочки льда, опий, под кожу—морфий, камфора; теплая ванна
66	Дерматол	См. Висмут	
67	Дигиталис	См. Наперстянка	
68	Динитрокрезол (суррогат шафрана)	Желтое окрашивание рта и глотки; образование метгемоглобина, желтуха, цианоз, метгемоглобинурия	Промывание желудка или рвотное, высокие промывные клизмы, мочегонные, щелочное питье, вдыхание кислорода
69	Дионин	См. Морфий	
70	Диуретин, теобромин	Головная боль, потеря апетита, тошнота, рвота, спазм кишечника, при очень больших дозах—мышечное дрожание, повышение рефлексов, кровоизлияния в желудке, белок в моче; эритема, судороги	Промывание желудка водой или раствором танина, слабительные (солевые или касторовое масло), вливание в вену физиол. раствора
71	Дифенилхлорарсин	См. Боевые О. В., раздражающие	
72	Дифенилцианарсин	См. Боевые О. В., раздражающие	
73	Дифосген	См. Боевые О. В., удушающие	
74	Дихлорэтилен	См. Тетрахлорэтан	
75	Дихлорэтилсульфид	См. Боевые О. В., нарывные	
76	Древесный спирт	См. Метиловый алкоголь	
77	Дрок	См. Спартеин	
78	Дурман	См. Атропин	
79	Жавелева вода	См. Хлор	
80	Жасмин желтый	См. Гельземин	

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
81	Железный купорос	Рвота, понос черными массами, боли в животе, прострация	Промывание желудка повторно, внутрь—молоко, белок, слизистое питье, слабительные, затем Magnesium hydroxydatum по 1,0—2,0 на прием в воде, Magnesium carbonicum по 0,5—2,0 несколько раз в день, сода, известковый сахар
82	Железо полуторахлористое	См. Железный купорос	
83	Жигунец	См. Лютиковые растения	
84	Закись азота (Nitrogenium oxydulatum), веселящий газ	Шум в ушах, маниакальное состояние, острый бред, явления возбуждения, потеря сознания, цианоз, наркоз, затем—асфиксия и смерть от паралича дыхания (без судорог, т.к. центры парализованы)	Искусственное дыхание, вдыхание кислорода (периодически по 10—15 минут); в вену—20%-ный виноградный сахар, в остальном—симптоматическое лечение
85	Зелень французская	См. Мышьяк	
86	Змеиный яд	См. Укусы змей	
87	Известь	См. Щелочи	
88	Индийская конопля	См. Конопля индийская	
89	Инсулин	Чувство сильного голода и утомления, беспокойство, боязливость, потеря правильной оценки своих ощущений, чувство дрожания (но tremor мышц бывает редко), легкие расстройства координации для тонких движений, нередко побледнение или покраснение лица, чувство холода или жара, профузный пот. В более тяжелых случаях—всякого рода псих. расстройства, бред и кома; в отдельных случаях наблюдались судороги и даже смертельный исход	При начальных явлениях достаточно дать 2—3 куска сахара (если нужно несколько раз) или апельсин, апельсинный сок (из 2 апельсинов), лимонад с прибавлением 10 *г* глюкозы или 20 *г* белого хлеба. В тяжелых случаях—под кожу глюкоза (30—40 *см*^{3} 10—20%-ного раствора) или, еще лучше, в вену (100—200 *см*^{3} 5—10%-ного раствора); в последнем случае симптомы исчезают почти моментально; менее верное действие оказывают подкожные введения адреналина ($^1/_2$—1 *см*^{3} раствора 1 : 1 000), питуитрина (1 *см*^{3}) или смеси того и другого
90	Иод (иодная настойка, иодоформ)	Разбитость, отсутствие аппетита, головная боль, конъюнктивит, кожные сыпи, бессонница, иногда рвота и понос, малый и учащенный пульс, синюха без расстройств дыхания; нередко психозы (маниакальные приступы, бред преследования, отказ от пищи); в тяжелых случаях—судороги, глубокое коматозное состояние, очень малый, частый пульс, иногда смерть при лихорадочных явлениях; при проглатывании свободного иода—бурая окраска языка и слизистой рта, специфический запах выдыхаемого воздуха	Удаление иодоформа из раны; при О. per os—повторное промывание желудка $^1/_2$%-ным раствором Natrii hyposulfurosi, а затем водой; внутрь—жидкий крахмальный клейстер, мучной отвар, молоко, белковая вода, слизистое питье, щелочные воды, жженая магнезия, уксуснокислый калий (20,0—40,0 на 200,0 воды, столовыми ложками), раствор (1 : 12) двууглекислой соды; при О. парами иода—вдыхать теплые водяные пары с небольшой примесью нашатырного спирта; повторно полоскать рот, горло и нос 2%-ным раствором двууглекислой соды
91	Ипекакуана	См. Рвотный корень	
92	Иприт (дихлорэтилсульфид)	См. Боевые О. В., нарывные	
93	Калабарский боб, физостигмин (эзерин)	Беспокойство, головокружение, рвота, понос, слабость и ригидность мышц, расстройство зрения, слюнотечение, слезотечение, сильные поты, слабость, замедление и неправильность пульса, одышка, коллапс, отек легких, мышечные подергивания, редко клонические или тоническо-клонические судороги; сужение зрачков при внутреннем употреблении редко; при беременности—выкидыш	Промывание желудка (раствором танина или марганцовокалиевой соли), рвотное (апоморфин); внутрь—каломель как слабительное, под кожу—инъекции сернокислого атропина, камфоры, эфира; искусственное дыхание; при судорогах—вдыхание хлороформа

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
94	Калий едкий	См. Щелочи	
95	Калийная селитра	Рвота, понос, сильные боли в животе, коляпс, болезненные сокращения мышц; в тяжелых случаях—судороги и коматозное состояние	Наркотические (опий), возбуждающие (камфора), эфир, кусочки льда
96	Каломель	См. Ртуть	
97	Камфора	Головная боль, головокружение, расстройство зрения и слуха, жел.-киш. расстройства, возбуждение, бред, судороги	Промывание желудка, рвотные; внутрь—слабительные (каломель, Глауберова соль или английская соль); избегать маслянистых и спиртных веществ; при судорогах—хлорал-гидрат; под кожу при коме—кофеин, на конечности горчичники, растирание тела, попеременно горячие и холодные души на грудь
98	Кантаридин	См. Шпанские мушки	
99	Карболовая кислота (фенол, лизол, креолин, креозот и пр.)	При попадании на кожу—жжение, экзематозные сыпи, побеление, сильная серозная секреция, образование пузыря и язвы, глубокая гангрена; при проглатывании—ожоги рта и зева, набухание губ и углов рта, характерный запах фенола, головная боль, боль в области желудка, тошнота, рвота, резкая слабость, бледность лица, неправильное дыхание, малый и слабый пульс; в тяжелых случаях—проливные поты, сужение зрачков, слабость сердца, стерторозное дыхание, понижение t° тела, ослабление сердечной деятельности, иногда мышечные подергивания или судороги; далее—бессознательное состояние, кома и смерть; моча, свежевыпущенная или постоявшая на воздухе, оливкового или черно-оливкового цвета (характерно!), содержит белок, цилиндры и иногда свободный гемоглобин; при О. чистой карболовой к-той—быстрая смерть (через 10—12 мин.) от паралича центральной нервной системы, без развития местных явлений	При поражении кожи важно быстро ее промыть известковой водой или водой с алкоголем, затем наложить масляный компрес; алкоголь, жиры, глицерин, скипидар и эфир, растворяя фенол, препятствуют его всасыванию или извлекают его из тканей, куда он проник; при проглатывании яда производят возможно скорее очень осторожное (опасность разрыва желудка), но обильное (до исчезновения запаха фенола) промывание желудка теплой водой или с прибавлением жженой магнезии или Глауберовой соли (30,0 на 1 л воды) с 10%-ным алкоголем; если невозможно ввести зонд, то после выпивания больших количеств воды дают рвотные (апоморфин под кожу); внутрь—Calcaria saccharata или известковая вода (по столовой ложке через 5 мин.), Глауберова соль или английская соль (10,0 на 200,0 воды по столовой ложке через 2 часа), жженая магнезия, лед, уксуснокислый калий, белковая вода, яичный белок, маслянистые и слизистые вещества, уголь; избегать внутрь—спирта, масла и др. жиров; клизмы из Глауберовой соли; кальций дает нерастворимые соединения; полагают, что сернокислые соли переводят фенол в неядовитые парные серные к-ты; под кожу—возбуждающие средства (камфора, кофеин, эфир); на живот горчичники; согревание тела; в вену — солевые вливания; при надобности—искусственное дыхание; против понижения t°—завертывание в теплое одеяло, грелки и пр.; при отеке гортани—интубация, трахеотомия
100	Квасцы	См. Алюминий	
101	Quillaja (мыльная кора)	См. Сапонины	
102	Керосин	См. Бензол	
103	Киноварь	См. Ртуть	
104	Клещевина (Ricinus communis, ее семена, жмыхи)	При проглатывании—жжение в зеве, глотке, пищеводе, явления гастроэнтерита, рвота желчью, головная боль, малый и частый пульс, желтуха, судороги, анурия	Повторно промывать желудок и кишечник, рвотное; внутрь—кусочки льда, слизистые напитки с опием; под кожу—кофеин; на живот—согревающий компрес

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
105	Клоачный газ	См. Сероводород	
106	Кодеин	См. Морфий	
107	Кокаин	Двигательное возбуждение, tremor, резкая бледность кожи, холодный пот, головокружение, расширение зрачков, частый и малый пульс, рвота, боль в животе; в дальнейшем—delirium, галлюцинации, расстройство дыхания, дыхание типа Чейн-Стокса, приступы коротких клонич. или тоническо-клонических судорог, бессознательное состояние; смерть от коляпса и асфиксии	Ограничить поступление яда в организм; при подкожном введении кокаина — перетянуть конечность выше места инъекции, при введении в форме нюхательного порошка—промывать полость носа, при введении per os—промывание желудка водой или с прибавлением животного угля или раствором марганцовокислого калия; внутрь—танин; против спазма мозговых сосудов—горизонтальное положение тела, вдыхание амил-нитрита (3—4 капли на платок) или внутрь раствор 1 : 1 000 нитроглицерина (по $^1/_2$ *см*³ до 3 раз); при явлениях сильного возбуждения—хлороформный наркоз (осторожно!) или хлорал-гидрат в клизме, внутрь—бромистый натрий (1,0—2,0); при коляпсе—черный горячий кофе или чай, коньяк, 70%-ный спирт (чайными ложками), горчичники на область сердца, теплые ванны с холодными обливаниями, под кожу—камфора, кофеин; растирание рук и ног, заворачивание их в теплые простыни; кровопускания (400 *см*³), вливание физиол. раствора; морфий противопоказан; некоторые авторы горячо рекомендуют 5—10 *см*³ 10%-ного хлористого кальция в вену (не более 1 *см*³ в минуту); при сильном расстройстве дыхания—искусственное дыхание
108	Колбасный яд	См. Птомаины	
109	Колоквинт (Colocynthis)	Воспаление желудка и кишок, кровавый понос, рвота, судороги икроножных мышц, перитонит, упадок сил	Промывание желудка, подкожно—апоморфин; маслянистые и слизистые жидкости с опиатами, белая глина, согревающие компресы на живот, вливания солевых растворов
110	Колхицин	См. Безвременник	
111	Кониин	См. Болиголов	
112	Конопля индийская (Canabis indica, гашиш)	Маниакальное состояние, галлюцинации, острый бред при явлениях возбуждения, учащение пульса, расширение зрачков, спячка, специфический запах выдыхаемого воздуха	Промыть желудок раствором марганцовокислого калия или теплым раствором NaCl; хлорал-гидрат внутрь или в клизме; под кожу—кофеин, камфора; на голову—холодные компресы; теплые ванны, искусственное дыхание
113	Кофеин (кофе, чай)	Беспокойство, чувство страха, сердцебиение, частый пульс, неприятные ощущения в желудке, головокружение, пот; дрожание и ригидность мышц, далее—расстройства психики, галлюцинации; сознание сохранено; смерть от паралича сердца	Удалить всякого рода раздражители, промыть желудок; внутрь—хлорал-гидрат или паральдегид, веронал (или в виде клизм); искусственное дыхание
114	Красавка	См. Атропин	
115	Креозот	См. Карболовая к-та	
116	Креолин	См. Карболовая к-та	
117	Крепкая водка	См. Серная к-та	

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
118	Кротоновое масло и семя (Ol. et Semen Crotonis)	Жжение во рту и в зеве, рвота, сильный кровавый понос с болями в животе, тяжесть головы, головокружение, холодный пот, цианоз, коляпс, асфиксия; жировые капли на рвотных массах или промывных водах; наружно—дерматит, экзематозные кожные сыпи, при попадании в глаз—конъюнктивит	Внутрь—кусочки льда, молоко, миндальное молоко, слизистое питье, опий в малых дозах; теплые ванны; избегать аммиачных препаратов; при коляпсе—коньяк, эфир, камфора; наружно—охлаждающие средства; для удаления масла с кожи—обмыть ее эфиром
119	Кубеба, черный перец	Боли в животе, лихорадка, головокружение, кожные сыпи	Промывание желудка или рвотное (под кожу апоморфин)
120	Куколь (плевел)	Головные боли, головокружение, спячка, понос, рвота	Рвотное (ипекакуана), касторовое масло, раствор иода в иодистом калии
121	Кукольван (Fructus Cocculi, пикротоксин)	Сильная боль и жжение в пищеводе и желудке, рвота, понос, затем одышка, медленный пульс, судороги, смерть от паралича дыхания	Промывание желудка или рвотное (сернокислая медь или сернокислый цинк); внутрь—хлорал-гидрат; его же удобно ввести в клизме; при коме—под кожу кофеин, камфора, искусственное дыхание
122	Ландыш	См. Наперстянка	
123	Лизол	См. Карболовая к-та	
124	Лобелия, лобелин	Симптомы сходны с симптомами при О. табаком; рвота без поноса	Промывание желудка, кусочки льда, опиаты, при коме — возбуждающие
125	Люизит	См. Боевые О. В., нарывные	
126	Люминал	См. Снотворные	
127	Лютиковые растения (ветренница, жигунец, лютик, прострел луговой)	Сильные боли в животе, воспаление пищевых путей и почек, пузыри на коже, судороги конечностей, угнетение центральной нервной системы	Удаление яда, глотание кусочков льда, кокаин, опиаты, мягчительные
128	Ляпис	См. Азотнокислое серебро	
129	Марганцовокислый калий	При приеме внутрь—тяжелое воспаление жел.-киш. канала, флегмона желудка, паренхиматозное перерождение сердца, печени и почек; при полосканиях или спринцеваниях чрезмерно крепким раствором—ожог слизистых оболочек, отек их с последующими воспалительными явлениями	При приеме внутрь—промывание желудка или рвотные, масляные слабительные (касторовое масло), затем приемы угля, танина, яичного белка, молока; слабее действуют слизистые отвары (льняного семени, Gummiarabicum, крахмал). Коберт советует внутрь желтую кровяную соль (образование нерастворимого осадка); затем—мочегонные, возбуждающие; при поражении слизистых — обмывание раствором Бертолетовой соли, полоскание растворами с ментолом и спиртом
130	Маточные рожки (спорынья, Secale cornutum) и их препараты	Слюнотечение, тошнота, рвота, головная боль, боль в желудке, понос, головокружение, чувство ползания мурашек и покалывания в конечностях, приступы озноба, расстройства зрения, зрачки расширены (иногда сужены), анестезия; при беременности—нередко аборт, маточные кровотечения; далее — эпилептиформные судороги, одышка, падение t°, слабый пульс, олигурия или анурия, бред, кома	Промывание желудка водой или раствором танина, рвотные (апоморфин); слабительные (Глауберова соль или английская соль, касторовое масло); затем питье отваров, содержащих танин; растирание конечностей ароматическими спиртными жидкостями, теплые ванны; при судорогах—теплые ванны, хлороформный наркоз, вдыхание амил-нитрита (2—3 капли на платок); при коме—возбуждающие (кофеин, камфора)

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
131	Медь и ее соединения (в особенности медный купорос, ярь-медянка, медные краски и др.)	Длительный вкус меди, сильное слюноотделение, повторная рвота зелеными или сине-зелеными массами, зеленая окраска пота, головная боль, головокружение, боль в животе, сильная жажда, кровавый понос с тенезмами, затрудненное дыхание, малый и неправильный пульс, падение t°, желтуха, колляпс, бред, судороги, паралич; скудная моча совершенно черного цвета, богатая белком; при проглатывании сернокислой и уксуснокислой солей меди—синяя окраска языка и слизистой рта, при ярь-медянке—зеленая	Продолжительное промывание желудка 0,1%-ным раствором желтой кровяной соли, образующей с медью нерастворимое соединение; затем внутрь ее же (0,1% Kalium ferro-cyanatum по столовой ложке через 15 минут) или жженая магнезия (30,0) для разрушения медного купороса или же для адсорпции соединений меди: животный уголь (Carbo animalis 10,0 в 100,0 воды), обильное количество белков; нельзя давать жиров (масло, жир, касторовое масло, молоко) и к-т; в качестве слабительных—английская соль или Глауберова соль; на живот—горячие припарки; под кожу—морфий
132	Mentha pulegium (полей-трава или блоховник)	При употреблении чая из этого растения или масла симптомы такие же, как при фосфорном отравлении	Очистить жел.-кишч. канал; мочегонные, потогонные
133	Метиловый алкоголь	Часто лишь после лятентного периода (до 4 дней)—потеря сознания, глубокая кома, цианоз, расстройства зрения и дыхания, клокотание в трахее, холодная кожа; смерть может наступить уже через $^1/_2$ часа от начала явлений; в других случаях—беспокойство, расстройства зрения и слуха, шум в ушах, сильнейшие боли в животе, сильная одышка, приступы судорог с неподвижными зрачками, колляпс	Возбуждающие, мочегонные, кровопускание с последующим вливанием Рингеровской жидкости или физиол. раствора, согревание тела, морфий против болей, люмбальная пункция для уменьшения давления, под кожу адреналин, повторные дачи щелочей внутрь или в вену (например 30,0 — 40,0 двууглекислой соды на 500—1 000 $см^3$ физиол. раствора)
134	Миндаль обыкновенный, горький (Amygdalus communis amara), горькоминдальное масло и вода, ликеры (вишневый, персиковый, мараскин), настойки из косточек от слив, вишневая водка	Головокружение, головная боль, потемнение зрения, приливы крови к голове, тошнота, стеснение в груди, сердцебиение; затем—глубокое и короткое дыхание, потеря сознания, общие судороги, паралич дыхания и смерть; при быстром течении О.—внезапная потеря сознания, падение с резким криком, расширение зрачков, несколько судорожных вадохов, цианоз, смерть	Промывание желудка водой или раствором марганцовокислого калия; в вену—физиол. раствор или жидкость Рингера; также—Natrium hyposulfurosum (0,1 — 0,2 pro dosi); искусственное дыхание, вдыхание кислорода; холодные обливания головы и позвоночника в теплой ванне, возбуждающие средства и кожные раздражения
135	Мирбановое масло	См. Анилин	
136	Можжевельник донской, сабина (Juniperus sabina)	Жжение в зеве и желудке, рвота массами с запахом можжевельника, понос (иногда кровавый) с тенезмами, учащенное мочеиспускание, в моче белок и кровь, маточные кровотечения; у беременных выкидыш; явления перитонита, бессознательное состояние, судороги, кома	Возможно быстрое промывание желудка, высокие клизмы; затем каломель как слабительное, слизистые напитки со льдом (жиров не давать), мочегонные, потогонные; при обмороке (колляпсе)—под кожу кофеин, камфора, эфир
137	Молочай	Воспаление слизистых оболочек и кожи, приступы удушья	Очищение желудка, лед, слизистые вещества, возбуждающие
138	Морской лук	При попадании под кожу—жжение, краснота, образование пузырей. При приеме внутрь—тошнота, усиленное отделение слюны и слизи, рвота, понос, чрезвычайно замедленный пульс, белок в моче	Снаружи—удаление с кожи, индиферентные мази; при О. приемом внутрь—см. помощь при О. наперстянкой
139	Морфий (его соли, опий, пантопон, героин, дионин, кодеин)	Резкое сужение зрачков, мелькание искр, шум в ушах, головокружение, очень замедленный и слабый пульс, краснота кожи, иногда кожные сыпи, сухость во рту, сильные поты, замедленное или прерывистое, типа Чейн-Стокса дыхание, сухая и холодная кожа; постепенно усиливающаяся сонливость до глубокой комы, затруднение мочеиспускания, цианоз лица и конечностей, полная потеря чувствительности, неподвижность; иногда (особенно у детей) припадки тетанических	Удаление яда—промывание желудка (и при подкожном отравлении) повторно (в течение часа после О.) теплой водой, раствором марганцовокислого калия или раствором танина или водой с прибавлением животного угля; рвотных не давать, особенно если исчезли рефлексы; для разрушения или связывания яда: внутрь 0,4%-ный раствор марганцовокислого калия (чайными ложками повторно через 10—15 минут) или танин; борьба с уг-

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
139 (Продолжение)		судорог; при отравлении опием—специфический запах выдыхаемого воздуха	нетением дыхательного центра: вдыхания CO_2 (5—7%-ная смесь с воздухом или кислородом), под кожу атропин (осторожно!), лобелин, стрихнин, кофеин, камфора; при более слабых степенях О. бывает достаточно внутрь горячий черный кофе или крепкий чай; вдыхания или внутрь нашатырный спирт; в очень тяжелых случаях—вдыхание кислорода, искусственное дыхание, пока бьется сердце (10—16 часов подряд, иногда через трахеотомическую канюлю), вдыхание амил-нитрита (3—4 капли на платок) или per os раствор 1 : 1 000 нитроглицерина (по $^1/_2$ *см*³ до 3 раз); усиление нормальных раздражений для возбуждения центральной нервной системы: горячие ванны с холодными обливаниями головы или лед на голову, а руки и ноги в горячую воду, клизмы из уксуса (1 часть на 3 части воды), горчичники на икры, растирание кожи сукном (холстом) и пр.; иногда осторожное проведение т. н. амбулаторного лечения, т. е. тормошить б-ного для воспрепятствования сну; по возвращении сознания полезно дать солевое слабительное (Глауберова соль или английская соль); катетеризация мочевого пузыря в виду спазма его сфинктера; уложить б-ного в постель в теплой комнате
140	Мускарин (мухоморы)	Слюнотечение, рвота, жажда, колики, понос, иногда кровавый, сужение зрачков, расстройство или даже полная потеря зрения, похолодание конечностей, очень замедленный и мягкий пульс, потемнение сознания, галлюцинации, затруднение дыхания, отек легких, цианоз, судороги, кома	Промывание желудка раствором танина или марганцовокислого калия или рвотные; затем—внутрь танин (3,0 на 30,0 воды, по чайной ложке через 10 мин.), животный уголь, белковая вода, слизистые отвары; при замедленном пульсе—под кожу атропин; возбуждающие внутрь—черный кофе, крепкий чай, кофеин, Гофманские капли; под кожу—кофеин, стрихнин, камфора; на кожу—горчичники, растирания и пр.; при сильной рвоте глотать кусочки льда
141	Мыльная кора	См. Сапонины	
142	Мышьяк (мышьяковая и мышьяковистая к-ты, Liquor arsenicalis Fowleri, Natrium kakodylicum, Arrhenal, швейнфуртская зелень, шеелевская зелень, французская зелень, Atoxyl, Arsacetin, Osarsol, Salvarsan, Neosalvarsan)	Резкая, жгучая или царапающая боль в зеве, пищеводе и затем в желудке, тошнота, упорная рвота слизистыми, позднее даже кроваво окрашенными массами, невыносимая жажда, холероподобный (но с болями) понос, холодная потная кожа, сначала бледная, а затем на лице и конечностях синюшная; малый и частый пульс, учащенное дыхание; расстройства зрения; олигурия; стягивание в крестце, парестезии и судорожные боли в конечностях; иногда судороги (тонические); коляпс, падение t°, цианоз, общий паралич; потеря сознания, кома; при мышьяковистом водороде — кровавая моча, желтушное окрашивание кожи и конъюнктив; при отравлении швейнфуртской зеленью — зеленая окраска языка и слизистой рта; при отравлении какодиловыми соединениями—чесночный запах выдыхаемого воздуха	Повторное промывание (даже при рвоте) желудка теплой водой или раствором жженой магнезии (20,0 на 1 *л* воды) или рвотные, такие же клизмы (Tartarus stibiatus давать не следует); поддерживать рвоту теплым молоком и смесью молока со сбитым яичным белком, избегать кислых напитков, углекислых щелочей и нашатырного спирта, внутрь ex tempore приготовленный официнальный Antidotum Arsenici (предварительно взболтать) по 1 столовой ложке через 15 мин. до прекращения рвоты или жженая магнезия—сначала по 50,0 на прием, а потом каждые 5 мин. по 1 столовой ложке раствора из 70,0 жженой магнезии на 500,0 воды; далее—внутрь обильное количество масла, сала, молока; слабительные (Глауберова соль или английская соль), мочегонные (диуретин, агурин, теоцин); при коляпсе—на живот горячие грелки, под кожу кофеин, камфора, адреналин, в вену дигален или гиталеи (до 3 *см*³); при судорогах конечностей—растирание их, теплые ванны; при осложнениях после инъекции сальварсана—в вену: адреналин, Natrium hyposulfurosum (0,6—2,0 в 10 *см*³ воды), 20%-ный Sol. Sacchari uvici (до 500 *см*³), 10%-ный Sol. Calcii chlorati (10—20 *см*³)

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
143	Наперстянка (Digitalis), строфант, горицвет (Adonis vernalis), ландыш (Convallaria majalis), морской лук (Bulbus Scillae), Helleborus и их препараты	Резко замедленный, неправильный пульс, сильная слабость, похолодание конечностей, боли в желудке, икота, рвота, понос, расширение зрачков, уменьшение мочеотделения, бред; далее—ускорение пульса, временные остановки сердца, чрезвычайная слабость, кома, судороги	Рвотных не давать, мышечных движений избегать, покой, постельный режим; промывание желудка раствором танина; при замедленном пульсе—под кожу камфора, эфир, атропин, внутрь—нитроглицерин (1%-ного алкогольного раствора 2—3 капли на кусочке сахара), крепкий черный кофе с коньяком, на кожу—горчичники; при упорной рвоте—глотать кусочки льда, под кожу морфий; внутривенное вливание физиол. раствора; теплые ванны, покой, постельный режим
144	Натрий едкий	См. Щелочи	
145	Натрий какодиловый	См. Мышьяк	
146	Нафталин	Головная боль, потрясающий озноб, отрыжка, тошнота, потеря апетита, жажда, позывы на рвоту, возбужденное состояние. В тяжелых случаях—сонливость, малый пульс, рвота, понос, коликообразные боли в животе, странгурия, желтуха, в моче белок, кровь и метгемоглобин, боли в области почек и пузыря; моча при стоянии делается черно-коричневой и неделями остается стерильной; затем — цианоз, непроизвольное отхождение мочи и кала, коляпс, смерть от паралича дыхания и сердца	Повторное энергичное промывание желудка водой или раствором марганцовокислого калия; внутрь слизистые отвары, животный уголь, белая глина, слабительные (солевые, но не касторовое масло). В пищу жиров не давать. Мочегонные, потогонные и пр. меры симптоматического лечения
147	Нафтол, бетанафтол	Раздражение желудка (тошнота, рвота) и кишечника (понос с болями), геморагический нефрит, иногда изменения в сетчатке и помутнение хрусталика, желтуха, увеличение селезенки, печени и желчного пузыря, синюха без расстройств дыхания	Быстрое промывание желудка или рвотное (апоморфин, сернокислая медь), затем внутрь животный уголь, масла, Calcaria saccharata; в остальном—симптоматическое лечение
148	Нашатырный спирт (Liq. Ammonii caustici), аммиак	При попадании на кожу—сильная боль, покраснение, образование эритем и пузырей; при попадании на глаз—конъюнктивит и глубокие поражения, опасность вторичной инфекции; при вдыхании концентрированных паров—кашель, запах аммиака изо рта, жжение в гортани, слюноотделение, потеря голоса, выкашливание крупозных пленок, развитие пневмонии и отека гортани, приступы удушья, головокружение, слабый пульс, обмороки, похолодание конечностей и всего тела, судороги, потеря сознания, кома; при приеме внутрь—жжение и боли во рту, глотке, пищеводе и желудке, обильное слюноотделение, рвота, часто с кровью; в тяжелых случаях—ослабление сердечной деятельности, коляпс	При поражении кожи—примочки с 5%-ным раствором к-т (лимонной, виннокаменной, уксусной или соляной), возможно скорее; при поражении глаз—промывание физиол. раствором, при резких болях накапывание 2%-ного раствора новокаина с адреналином; при О. вдыханием паров—вдыхать теплые водяные или уксусные пары или пары распыленного физиологич. раствора; искусственное дыхание; в вену—физиол. раствор, кровопускание; при О. per os—глотать уксус с водой или 1%-ный раствор лимонной или виннокаменной к-ты, слизистые напитки; в остальном симптоматическое лечение
149	Неосальварсан	См. Мышьяк	
150	Никотин	См. Табак	
151	Нитробензол	См. Анилин	
152	Нитроглицерин, азотистокислый натрий	Жжение в горле, сильная головная боль, головокружение, краснота лица и периферических частей, иногда—желтуха, поты, тошнота, рвота, понос, слабость или паралич мышц, ускоренное, а впоследствии замедленное, хриплое дыхание, замедление пульса; цианоз, маниакальное состояние, галлюцинации, острый бред с явлениями возбуждения, затем—потеря сознания, паралич	Повторное промывание желудка, внутрь — отвар льняного семени, обильное питье воды, солевые (не масляные) слабительные, возбуждающие (под кожу кофеин, камфора, эфир), особенно крепкий черный кофе, искусственное дыхание, втирание горчичного спирта, на голову—холод, в случае нужды—кровопускание

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
153	Нитротолуол	Головная боль, желтуха, жел.-киш. явления, бледность лица, белок и кровь в моче, псих. расстройства различного рода, полиневрит, кровотечения изо рта и носа, петехии на лице, шее и руках, потеря сознания, кома	Внутрь щелочи (жженая магнезия, двууглекислая сода и пр.), кровопускание с последующим вливанием физиол. раствора; вдыхание кислорода; в остальном—симптоматическое лечение
154	Озон	Кашель, головная боль, расстройства дыхания, сонливость. В тяжелых случаях—угнетенное состояние, кома, отек легких, смерть от паралича дыхания	Свежий воздух, искусственное дыхание, под кожу кофеин или камфора
155	Окись азота	Конъюнктивит, кашель, боли в груди, рвота, головная боль; затем (несколько часов) лятентный период, после которого: усиление кашля, чувство страха и задушения, бронхит, одышка, тахикардия, малый пульс, повышение t°, мокрота сначала лимонно-желтая, а затем коричнево-красная; развитие отека легких	Лечение чисто симптоматическое; важно успокоить боли, давать вдыхать кислород, произвести кровопускание
156	Окись углерода	См. Угарный газ	
157	Олово и его соединения	Сильная головная боль, боли в животе, жажда, сухость в глотке, понос, нередко кровавый, тенезмы, слабый пульс, кома	Промывание желудка или рвотные, затем внутрь—молоко, жженая магнезия с молоком, лед, молочно-опийные клизмы
158	Омег пятнистый	См. Болиголов	
159	Опий	См. Морфий	
160	Оптохин (этилгидрокупреин)	Рвота, малый и замедленный, а затем учащенный пульс, падение кровяного давления, амаврозы, в тяжелых случаях переходящие в атрофию зрительных нервов	Чисто симптоматическое лечение
161	Осарсол	См. Мышьяк	
162	Осмиевая кислота (Ac. hyperosmicum)	Вдыхание паров—отвратительный вкус во рту, покраснение конъюнктивы, слезотечение, расстройства зрения, дерматит и более глубокие поражения кожи (вплоть до гангрены), головная боль, кашель, воспаление легких, расстройства кишечника, нефрит; кожа может окраситься при местном воздействии к-той в черноватый цвет	См. Азотная к-та, но т. к. осмиевая к-та очень быстро разрушается, то сплошь и рядом не требуется столь энергичного лечения
163	Пантопон	См. Морфий	
164	Папоротник (Filix mas, его экстракт)	Рвота, боли в желудке, кровавый понос, учащение пульса, одышка, повышение t°, сужение зрачков, расстройства зрения, помрачение сознания; далее желтуха, сильные тетанические судороги, бред, syncope, кома	Промывание желудка, слабительные (каломель, но не касторовое масло), слизистые отвары (но не молоко и не жиры); помещение в темную комнату (в виду опасности расстройств зрения), при помраченном сознании—возбуждающие (кофеин, особенно камфора повторно), кровопускание с последующим вливанием физиол. раствора, теплые ванны; при судорогах — ингаляция хлороформа (осторожно!)
165	Паслен сладко-горький (Solanum dulcamara)	При О. незрелыми ягодами или другими частями растения царапанье в горле, головокружение, дрожание конечностей, затрудненное дыхание, неправильный пульс, тошнота, рвота, понос, боли в животе, слабость, сонливость	Промывание желудка, внутрь—танин, азотно-висмутовая соль, препараты опия; возбуждающие (черный кофе, вино)

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
166	Переступень белый (Bryonia alba)	Рвота, понос, сильные клонические (иногда и тетанические) судороги	Удаление яда, слизистые отвары с опием, черный кофе, теплая ванна
167	Пикриновая кислота (тринитрофенол)	Желтая окраска языка и слизистой рта, боли в животе, рвота желтыми массами, понос, желтушное окрашивание склер и кожи (иметь в виду применение яда с целью симуляции желтухи), мочи мало, в ней белок и кровь; при попадании в глаз—конъюнктивит	Промывание желудка, затем—слабительные (касторовое масло); внутрь—яичный белок, молочный сахар, Kalium bicarbonicum (по 0,5—1,0 в порошках или в растворе 6,0—8,0 на 180,0 воды, столовыми ложками); мочегонные (диуретин, теоцин и др.)
168	Пикротоксин	См. Кукольван	
169	Пилокарпин	Обильное слюнотечение, профузный пот, тошнота, понос с рвотой, сужение зрачков, расстройства зрения, неправильный и резко замедленный, а потом учащенный пульс, коляпс, отек легких; иногда значительное угнетение психики; при беременности—выкидыш	Возбуждающие, под кожу атропин, при приеме per os—промывание желудка раствором танина; в остальном—лечение симптоматическое
170	Пирамидон	См. Антипирин	
171	Пиридин	После вдыхания—раздражение дыхательных путей, одышка, поверхностное натяжение, рвота, головная боль, дрожание конечностей, синюха, развитие отека легких, потеря сознания	Возбуждающие, мочегонные, кровопускание с последующим вливанием физиол. раствора
172	Пирогаллол, пирогалловая кислота	Головная боль, рвота, понос, дрожание мышц, слабый пульс, желтуха, прострация; моча темная, содержит белок, кровь, продукты распада гемоглобина, иногда сахар, в быстро протекающих случаях — цианоз, одышка, судороги, коляпс; под конец О.—анурия, картина уремии, кома, за к-рой быстро наступает смерть от паралича центральн. нервной системы; те же явления возможны и при наружном применении яда	При наружном применении—мазь из пирогаллола следует быстро удалить спиртом и эфиром; при приеме внутрь—возможно скорее промывание желудка, затем внутрь животный уголь (по 20—30 г через 2 часа в водной взвеси) или по 100—200 см³ масла (оливкового, миндального, подсолнечного и пр.) или Calcaria saccharata (по 1 столовой ложке через 5 минут); рекомендуют также внутрь Natrium hyposulfurosum (10,0 на 200,0 воды, по столовой ложке через 2 часа), но не Natrium sulfuricum (эффекта от него нет)
173	Пирокатехин	См. Гидрохинон	
174	Питуитрин	Резкая бледность кожи, усиленная перистальтика кишечника (может быть и понос), спазмы брюшного пресса, тошнота, рвота; при беременности может быть выкидыш	Хлорал-гидрат в клизме или внутрь, тепло на живот; в остальном симптоматические средства
175	Плевел	См. Куколь	
176	Прострел луговой	См. Лютиковые растения	
177	Птомаины (О. колбасным, мясным, рыбным, сырным ядами)	После небольшого инкубационного периода появляются рвота, понос, боли в желудке и кишечнике (колики), головная боль, головокружение, озноб, сильная общая слабость, одышка, расширение зрачков, очень часто птоз, диплопия; в тяжелых случаях — расстройства глотания, сильная сухость во рту, охриплость, лающий кашель, сухая кожа, упадок сердечной деятельности	Энергичные повторные промывания желудка (водой или раствором марганцовокислого калия) или рвотные; для связывания остатков яда—внутрь животный уголь, белая глина, танин, слизистые напитки, отвары, маслянистые микстуры; для удаления остатков яда—каломель; если нет наклонности к рвоте—касторовое масло; при частой рвоте, сильных коликах и беспокойстве—под кожу морфий или пантопон, клизмы из отвара льняного семени, теплые компресы на живот; при общей слабости—под кожу камфора, кофеин, дигален; внутрь—виноградное вино, крепкий чай, крепкий черный кофе, нашатырный спирт по 3—5 капель с водой по-

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
177 (Продолжение)			вторно через 20—30 мин., теплые обертывания и ванны; в средних и тяжелых случаях—вливание физиол. раствора в вену или под кожу или per rectum в виде капельных клизм, повторно и в большом количестве; пища в первые дни—только чай и слизистые супы
178	Ракитник	См. Акация желтая	
179	Рвотный камень	См. Сурьма	
180	Рвотный корень (ипекакуана), эметин	Раздражение слизистых оболочек, сильнейшая рвота, может быть кровавый понос, коляпс; у чувствительных людей вдыхание вызывает припадки астмы; при попадании на кожу—экзематозные сыпи, на глаза—конъюнктивит	При О. per os—промыть желудок, внутрь — адсорпционные средства (животный уголь, белок, слизистые супы и пр.), танин; лед кусочками, содовая или сельтерская вода, опий, симптоматическое лечение коляпса; рекомендованные при вдыхании ипекакуаны ингаляции 2%-ного раствора танина действия не оказывают
181	Рвотный орех	См. Стрихнин	
182	Реальгар	См. Мышьяк	
183	Резорцин	См. Гидрохинон	
184	Ртуть (сулема, киноварь, каломель и др. соли)	Металлический вкус во рту, припухание губ, беловато-серый налет на слизистой рта и языке, боли по ходу пищевых путей, жжение и сжатие глотки, слюнотечение, сильная рвота, обильные слизисто-кровянистые испражнения с тенезмами, олигурия или анурия, в моче белок, кровь; замедление пульса, холодный пот, обмороки, потеря чувствительности, судороги; через 1—2 дня (если не наступила смерть)—сильный стоматит с лихорадкой, изъязвление десен, глоссит, часто отек гортани	В первые часы после О.—промывание желудка водой с жженой магнезией или животным углем; через несколько часов промывать желудок уже нельзя (опасность разрыва его стенок), тогда—сырые яйца в молоке, белковая вода, теплое молоко в большом количестве, животный уголь, слизистые отвары, жженая магнезия (1 : 20 воды, по 1 столовой ложке через 5 минут), Natrium hyposulfurosum внутрь (по 1,0 на прием) или в вену (0,6 в 10 *см*³ воды) или Natr. sulfurosum (1%-ный раствор внутрь или в клизмах), или серножелезная микстура (Rp. Ferri pulverati 20,0, Sulfur. pulver. 15,0, Sir. simpl., Aquae font. $\overline{aa}$ 50,0 MDS., столовыми ложками); пока яд в желудке, не давать поваренной соли, т. к. она увеличивает растворимость сулемы; обильное питье жидкостей (молока, белковой воды и т. п.), нежные слабительные (касторовое масло); против тенезмов клистиры из воды, компресы из ледяной воды, свечи с опием, морфий под кожу; при коляпсе возбуждающие (кофеин, камфора); против стоматита—полоскание рта раствором бертолетовой соли (1 столовая ложка на стакан воды) или перекисью водорода, чистка зубов мягкой щеткой; последующее лечение после прекращения острых явлений: горячие ванны, молочная диета, обильное питье, промывание кишечника (2—3 раза в день), постельное содержание, иодистый калий (по 0,2 на прием) для усиления выделения ртути
185	Рута пахучая (Ruta graveolens)	При попадании на кожу—явления раздражения и воспаления, при приеме внутрь—слюнотечение, опухание языка, рвота и понос, иногда кровавые, затруднение дыхания, замедленный пульс, понижение t°; у беременных—выкидыш; судороги, потеря сознания и смерть	Промывание желудка, против рвоты—внутрь кокаин с мягчительными, возбуждающие и потогонные

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
186	Рыбный яд	См. Птомаины	
187	Сабадилла	См. Вератрин	
188	Сабина	См. Можжевельник донской	
189	Салициловая кислота, аспирин, салипирин, салол и др. производные и соли ее	Раздражение слизистых оболочек, может быть рвота, пот, воспаление желудка и кишок, иногда с кровоизлияниями, понос, одышка, бред, галлюцинации; ослабление слуха и зрения; при беременности—выкидыш, моча при прибавлении полуторахлористого железа принимает характерный фиолетовый цвет	Промыть желудок, рвотное (лучше апоморфин), внутрь—сода, клизмы с содой, щелочные клизмы; под кожу—кофеин, камфора; согревание тела, потогонные; прекращение дачи салициловых препаратов
190	Салол	См. Салициловая кислота	
191	Сальварсан	См. Мышьяк	
192	Сантонин (цитварное семя, Flosculi Cinae)	Видение окружающего в желтом, зеленом или фиолетовом цвете, мелькание в глазах, расширение зрачков, нистагм, обонятельные и вкусовые галлюцинации, головная боль, головокружение, рвота, понос, колики, слюнотечение, одышка, клонические и тетанические судороги; моча зеленовато-желтого цвета, при прибавлении к ней свободных щелочей становится пунцово-красной	Промывание желудка, рвотные, слабительные (напр. каломель 0,3, повторно через час), мочегонные (диуретин, Liq. Kalii acetici и др.), клизмы из поваренной соли (5,0 на стакан воды); избегать слабительных масел и молока, при судорогах—осторожные ингаляции хлороформа или в клизме хлоралгидрат (осторожность в дозировке); при коляпсе—холодные обливания головы в теплой ванне, искусственное дыхание, возбуждающие (кофеин, камфора), теплые ванны; противопоказаны касторовое масло и другие жиры
193	Сапонины (например из мыльного корня, мыльных орехов и пр.)	Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, может быть понос, учащение пульса, лихорадочное состояние, сонливость, обмороки, бледность лица, слюнотечение, косоглазие; местное раздражение всех слизистых оболочек, приходящих в соприкосновение с сапонинами; на коже—экзематозные сыпи	Промывание желудка или рвотное, внутрь—животный уголь, молоко, белковые растворы, слизи; при поражении глаз—промывание большим количеством воды или физиол. раствора
194	Сахарин	При очень больших дозах (8—10 *г*) отмечены: отрыжка, рвота, потеря аппетита, понос, боли в животе, судороги, потеря сознания и смерть (в одном случае через 40 часов)	Повторные промывания желудка, высокие клизмы, слабительные, симптоматические средства
195	Светильный газ	См. Газы вредные	
196	Свинец и его соединения (свинцовый сахар, свинцовый уксус, свинцовые белила и пр.)	Металлический вкус и сухость во рту, беловатая окраска языка и слизистой рта, темная кайма на деснах, головная боль, боль под ложечкой, тошнота, рвота серовато-белыми массами, колики, сначала жидкий черный или кровянистый стул, позднее — запор; в дальнейшем—замедленный и твердый пульс, бред, судороги, паралич и смерть в коме	Промывание желудка 1/2—1%-ным раствором Глауберовой соли или английской соли (для перевода растворимых соединений свинца в нерастворимый $PbSO_4$) или рвотные (апоморфин); затем внутрь—Глауберова соль или английская соль (50,0 на 500,0 воды на прием) или Sal. Carolinum factitium (чайными ложками), яичный белок, белковая вода, слизистое питье, молоко, мочегонные; при колике—теплые ванны, белладонна, атропин, морфий; по прекращении острых явлений для ускорения выделения — иодистый калий (2,0—3,0 в день) или Natrium hyposulfurosum (до 1,0 в день)
197	Селен и его соли	См. Теллур и его соли	
198	Серебряные соли	См. Азотносеребряная соль	

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
199	Серная кислота (Ac. sulfuricum)	Ожоги пищевых путей, черноватое окрашивание губ и углов рта, белое—слизистой оболочки рта; рвота массами шоколадного или черного цвета, смешанными зачастую с обрывками слизистой оболочки; глотательные расстройства, сильные боли, начиная со рта и кончая желудком, часто охриплость и одышка, прострация, притупление чувствительности, гематурия и альбуминурия, лихорадка при малом пульсе	См. Азотная к-та. Боязнь смывать водой серную к-ту из-за развития при этом большого количества тепла (что наблюдается in vitro) и опасности вторичных поражений кожи неосновательна, т. к. обильное количество промывной воды ведет к разбавлению к-ты вместе со значительным охлаждением (Starkenstein)
200	Сернистая кислота (Ac. sulfurosum)	При вдыхании паров—конъюнктивит, сильное раздражение дыхательных путей, кашель с обильной кровянистой или желтоватой мокротой, одышка; иногда также тяжелые нервные явления и коляпс; смерть от паралича дыхания	Лечение только симптоматическое: горчичники на грудь, отхаркивающие, вдыхания спиртового раствора NaCl, кодеин; при возбуждении центральной нервной системы — успокаивающие; при угнетении дыхания — возбуждающие (лобелин, атропин, кофеин, камфора)
201	Сероводород (клоачный газ)	Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, обморок, общая слабость, одышка, специфическ. запах выдыхаемого воздуха, бессознательное состояние, цианоз, паралич дыхания, судороги, кома, может быть внезапная (через несколько секунд или минут) смерть	Немедленное удаление отравленного из помещения, содержащего сероводород, чистый воздух, искусственное дыхание, вдыхание кислорода; рекомендуют осторожное вдыхание хлора при помощи платков, пропитанных хлорной водой или хлориновой известью; возбуждающие средства — раздражения кожи (горчичники, растирания, холодные обливания и пр.), под кожу кофеин, камфора или эфир; внутрь иногда перекись водорода (20,0 на 100,0 воды, чайными ложками), щелочи, раствор иода; обильное (до 600 *см*³) кровопускание с последующим вливанием физиол. раствора; если сероводород попал в пищевые пути, то назначают рвотное (ипекакуана, апоморфин, но не металлическое рвотное); с профилактическими целями рекомендуется засыпать выгребные ямы железным купоросом прежде, чем спускаться туда
202	Сероуглерод	После вдыхания—возбуждение, напоминающее опьянение, неподвижность зрачков, расстройство зрения; в тяжелых случаях—рвота, расстройство дыхания, атаксия и анестезия конечностей, расстройства речи и зрения, бессонница, психотическое состояние, расстройство сознания, кома; после приема внутрь—головная боль, головокружение, рвота, цианоз, слабость сердца, судороги; парезы лицевого и др. нервов	Чистый воздух, искусственное дыхание, вдыхание кислорода; возбуждающие средства—холодные обливания, раздражение кожи, под кожу кофеин, камфора или эфир; если яд принят внутрь—кроме указанного пособия промывание желудка или рвотное (апоморфин)
203	Сивушное масло	См. Спирт	
204	Синильная к-та, цианистый калий, цианистые соединения, Semen Amygdal. amar., Aqua Amygdalarum amararum, Aqua Laurocerasi и др.	Сильно затрудненное замедленное дыхание, слабый и редкий пульс, расширение зрачков, запах синильной к-ты в выдыхаемом воздухе, клонические и тонические судороги, потеря сознания и чувствительности, кома, яркокрасная окраска видимых слизистых оболочек; может быть внезапная (через несколько секунд или минут) смерть	При проглатывании яда—энергичное промывание желудка раствором 0,04% марганцовокислого калия (окисляет синильную к-ту в неядовитую циановую к-ту) или 1—3%-ным раствором перекиси водорода (образуют неядовитый оксамид); менее надежны рвотные (лучше апоморфин); при О. горькими миндалями—внутрь разведенную соляную кислоту (2,0 на 100,0 воды, десертными ложками); как хим. противоядие дают Natrium hyposulfurosum (образует неядовитый роданистый натрий) под кожу в 3—5%-ном растворе 100—200 *см*³, в вену 1—5%-ный раствор в 0,6%-ном растворе хлористого натрия от 100 до 500 *см*³; если глотание возможно, дают внутрь 2%-ный раствор перекиси водорода, 1/2—1%-ный раствор марганцовокислого калия (чайными ложками) или раствор Natrii car-

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
204 (Продолжение)			bonici в 15,0 воды, за к-рыми сразу же раствор в 12,0 воды, полуторахлористого железа 2,0 и сернокислого кристаллического железа 1,5; рекомендуют также 1%-ный раствор сернокислого железа с жженой магнезией; для возбуждения дыхательного центра—под кожу кофеин, лобелин, атропин, камфора, холодные обливания в теплой ванне, холод на голову, на позвоночник, растирание тела льдом, нашатырный спирт нюхать или внутрь (3—5 капель); для выведения яда—искусственное дыхание на чистом воздухе; в вену раствор виноградного сахара, кровопускание с последующей инъекцией в вену физиол. раствора
205	Скипидар (терпентин)	Боли в желудке, головокружение, рвота, сужение зрачков, учащение пульса, упадок сил, усиление мочеотделения, моча фиалкового запаха, в моче—белок и кровь; в тяжелых случаях—явления асфиксии, упадок сил, нервные припадки	Промыть желудок или дать рвотное (лучше—апоморфин); внутрь—порошок угля, слизистое питье, лед кусочками; при обмороке (коляпс)—под кожу кофеин, камфора
206	Скополамин	См. Атропин	
207	Снотворные жирного ряда (хлорал-гидрат, веронал, сульфонал, люминал и пр.)	Глубокое угнетение центральной нервной системы, глубокий продолжающийся несколько дней сон, наркоз, поверхностное и редкое дыхание, редкий и слабый пульс, резкое падение t°, цианоз, кома	Промывание желудка (рвотные не действуют), слабительные (Глауберова соль, английская соль); возбуждающие дыхательный центр—вдыхание нашатырного спирта, под кожу атропин, лобелин, кофеин, камфора, стрихнин, искусственное дыхание; раздражения кожи, теплые укутывания всего тела, грелки, мочегонные
208	Соланин (содержащий соланин проросший картофель)	Рвота, понос, боль в области желудка, головокружение, чувство страха, расстройства зрения, оцепенение, иногда явления, как при отравлении атропином	Удаление ядовитой пищи из желудка и кишечника, внутрь молоко, слизистые супы, танин, опиаты, азотнокислый висмут, возбуждающие
209	Соляная кислота (Ac. hydrochloricum, seu muriaticum)	Черноватая окраска языка и слизистой рта, гастроэнтерит, как и при О. азотной к-той, рвотные извержения обыкновенно кровянистые, иногда желтовато-зеленые, слизистая оболочка рта б. ч. обожжена, расстройства мочеотделения или задержка мочи, часто нефрит, альбуминурия, гематурия, малый и частый пульс, коляпс; после вдыхания паров к-ты может развиться отек легких	При О. к-той per os, см. Азотная кислота; при О. парами хлороводорода: чистый воздух, вдыхание водяных паров с примесью нашатырного спирта
210	Спартеин (дрок, Sarothamnus scoparius)	Рвота, спячка, слабость, учащение пульса и дыхания	Промывание желудка, внутрь животный уголь и обволакивающие; искусственное дыхание, возбуждающие внутрь и под кожу
211	Спирт или алкоголь (винный, амиловый, древесный, сивушное масло и т. д.)	Потеря сознания и чувствительности, часто рвота, гиперемия конъюнктив, б. ч. сильное покраснение лица, иногда бледность, запах алкоголя, пена изо рта, неподвижность, сужение или (при сильном цианозе, асфиксии) расширение зрачков; глубокая кома, холодная влажная и липкая кожа, медленный и малый пульс, низкая t° тела, замедленное стерторозное дыхание, непроизвольное выделение кала и мочи, иногда судороги, маниакальное состояние, галлюцинации, острый бред, явления возбуждения	Удаление яда—выкачивание желудочного содержимого (через зонд) с промыванием желудка теплой водой; менее верно—рвотное (апоморфин под кожу); борьба с охлаждением тела—свежий теплый воздух комнаты, согревание одеялами, грелками, теплыми бутылками; возбуждение дыхательного и сосудодвигательного центров и сердца—осторожное вдыхание нашатырного спирта, пузырь со льдом на голову, холодные души в теплой ванне, высокое положение головы, ледяные клизмы из уксуса (1 часть на 3 части воды) или из поваренной соли (столовая ложка на 2 чашки воды); вливание в желудок горя-

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
211 (Продолжение)			чего крепкого кофе или чая, под кожу—кофеин, стрихнин, атропин или камфора; не обнажая больного, раздражение кожи, напр. горчичники, растирание конечностей теплыми платками и пр.; в желудок 3—5 капель нашатырного спирта с водой повторно; у крепких субъектов в тяжелом состоянии иногда применяют кровопускание (200—400 *см*³); в случае надобности—искусственное дыхание, вдыхание кислорода, фарадизация n. phrenici
212	Спорынья	См. Маточные рожки	
213	Стрихнин (чилибуха, рвотный орех, Nux vomica)	Значительное повышение кожных и сухожильных рефлексов; далее—приступы сильных тонических судорог рефлекторного характера, тризм, опистотонус, малый, очень частый пульс, сознание б. ч. все время сохранено	Абсолютный покой, устранение всех внешних раздражений (всякого шума, сквозняка, света и т. д.); если нет еще судорог—энергичное повторное промывание желудка и одновременно в клизме хлоралгидрат (2,0—5,0); при судорогах сначала вдыхание хлороформа до наркоза, после чего энергичное промывание желудка; после очищения желудка внутрь хим. противоядия: марганцовокислый калий (1 : 1 000 столовыми ложками) для разрушения яда, танин (2%-ный, столовыми ложками) для образования трудно растворимого соединения, иод (настойка иода по 15 капель в $^1/_2$ стакане воды или Rp. J di puri 0,1, Kalii iodati 0,5, Aquae dest. 200,0. MDS. через 5 мин. по столовой ложке) для той же цели; надежнее последних средств животный уголь хорошего качества (с целью адсорбирования яда); далее—обильное питье горячей воды или алкогольных напитков (избегать чая и кофе, нельзя давать к-т), мочегонные (диуретин, агурин, теоцин или в вену 2%-ный сернокислый натрий), слабительные (касторовое масло, Глауберова соль, английская соль), кровопускание с последующим вливанием физиол. раствора, вдыхание кислорода (ослабляет судорожные припадки), согревание тела
214	Строфант	См. Наперстянка	
215	Сулема	См. Ртуть	
216	Сульфонал	См. Снотворные	
217	Сурьма, рвотный камень (антимоний, Tartarus stibiatus)	Металлический вкус во рту, слюноотделение, ослабление слуха, шум в ушах, жгучая боль во рту, глотке, желудке и нижней части живота, сильная рвота и жажда, сильное отхаркивание, частые обильные водянистые испражнения, парестезии конечностей, малый частый пульс, холодный липкий пот, потеря сознания, судороги, коляпс, падение t°, при попадании на кожу—экзематозные сыпи	Повторные промывания желудка раствором танина (образует трудно растворимую дубильнокислую сурьму); при достаточной рвоте—обильное питье молока, 2%-ный танин внутрь, слизистые напитки, ячневый отвар, белковая вода, черный кофе или чай, Decoct. Corticis Quercus (20,0 на 1 000,0 воды), желательно с последующим промыванием желудка; клизмы из отвара льняного семени с 10 каплями настойки опия; при чрезмерной рвоте—кусочки льда внутрь, лимонад, под кожу морфий; при коляпсе—возбуждающие (кофеин, камфора, эфир)
218	Табак (Nicotiana, никотин)	Тошнота, слюнотечение, рвота, понос, дрожание конечностей, головокружение, общая слабость, сердцебиение, малый и замедленный пульс; коляпс, падение t°; в тяжелых случаях—учащенный и неравномерный пульс, хо-	При О. частями растения—промывание желудка или рвотное (лучше апоморфин); затем внутрь слабительное (каломель), 0,5%-ный раствор танина, настойка иода (5—10 капель) или иод в иодистом калии

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
218 (Продолжение)		лодный пот, бред, потеря сознания, расстройства дыхания, клонические или клоническо-тонические судороги, кома	(Jodi puri 0,5, Kalii jodati 1,0 на 500,0 воды, через час по столовой ложке) для образования осадка; разведенная (1 : 3) хлорная вода с отваром льняного семени, смесь (2 : 100) перекиси водорода с водой; против поноса—опий, клизмы из $^1/_2$%-ного раствора танина; при сильном О. — возбуждающие (кофеин, камфора, атропин под кожу), холодные обливания головы, раздражения кожи, искусственное дыхание; при О. никотином во время курения—чистый воздух, возбуждающие средства
219	Таллий и его соли (Thallium aceticum и др.)	В легких случаях—сухость кожи, выпадение волос (характерно), невральгические боли, раздражение почек; в более тяжелых—расстройства слуха, головная боль, обморок, запоры (или поносы) с коликами, невральгии, боли в мышцах, отек ног, учащенный пульс, симптомы уремии, отсутствие потливости, конъюнктивит, блефарит, дерматит лица	Симптоматические средства—сердечные, потогонные и пр.; легкая диета, постельное содержание
220	Теллур и его соли, селен и его соли	Вдыхание окиси теллура и теллуристого водорода вызывает тошноту, металлический вкус, чесночный запах выдыхаемого воздуха, сухость слизистой рта и кожи, потерю апетита, дрожание конечностей, расстройства дыхания, сонливость, угнетенное состояние, запоры	Чистый воздух, возбуждающие; в случае надобности—искусственное дыхание, вдыхания кислорода
221	Терпентин	См. Скипидар	
222	Тетрахлорметан	См. Углерод четыреххлористый	
223	Тетрахлорэтан, дихлорэтилен, трихлорэтилен, Vitran, Trelin и др.	Жжение в глазах и руках, потеря чувствительности лица и языка, угнетение сознания, потеря роговичного и др. рефлексов, судороги, наркоз, острая желтая атрофия печени	Лечение чисто симптоматическое, как и при О. хлороформом; возможно быстрее удалить из атмосферы, содержащей яд, на чистый воздух
224	Тиреоидин, препараты щитовидной железы, тироксин	Учащение пульса, сердцебиение, короткое дыхание, жалобы на слабость, нервную раздражительность, головную боль; tremor мышц, бессонница, беспокойство, чувство страха, тошнота, рвота, потеря апетита, повышенная t°, резкое исхудание. В тяжелых случаях затем—тягостные сердечные явления (вплоть до припадков, подобных грудной жабе), сопорозное состояние; описаны случаи смерти при миокардите и эндокардите	Прекратить дачу препарата щитовидной железы на 8—14 дней. Усиленная дача углеводов и белков. Внутрь мышьяк (Sol. arsenicalis Fowleri по 3—6 капель в день); в остальном—симптоматич. лечение
225	Толуидин	См. Анилин	
226	Тринитротолуол	Раздражение глаз и слизистой носа, кашель, горький вкус, боли в области желудка, отрыжка, колики, тошнота, рвота; сначала упорный запор, затем понос с тенезмами; желтуха, угнетение сознания, скотомы, временный периферический неврит; под конец—делириозное состояние, кома и судороги	Удаление из атмосферы яда, симптоматические средства
227	Тринитрофенол	См. Кислота пикриновая	
228	Трихлорэтилен	См. Тетрахлорэтан	
229	Туйя (Thuja occidentalis)	Местно—раздражающее действие; при всасывании—сильная головная боль, бронхиальный катар, иногда экзема рук, рвота, понос (кал содержит гематин, почти черный или кровянистый), тяжелый нефрит; у берем.—выкидыш	Промывание желудка водой или раствором танина; внутрь затем солевые слабительные (Глауберова соль, англ. соль), вяжущие танин, азотно-висмутовая соль), слизистое питье, животный уголь; кровопускание с последующим введением физиол. раствора; возбуждающие

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
230	Угарный газ, угар, окись углерода, водяной газ, светильный газ	В легких случаях—головокружение, головная боль, шум в ушах, одышка, сердцебиение, общая слабость, чувство угнетения, тошнота, иногда рвота; в тяжелых случаях—клонические или клоническо-тонические судороги, потеря сознания (обморок), кома, остановка или сильное ослабление дыхания, множественные кожные экхимозы	Чистый воздух, искусственное дыхание, вдыхание чистого кислорода (полезно добавлять к нему до 5% углекислоты); возбуждающие средства: под кожу — лобелин (0,3—0,5 *см³* 1%-ного раствора повторно), камфора, кофеин, эфир; внутрь—крепкий черный кофе; на кожу горчичники, холодные обливания, растирания, теплые компрессы на конечности; per rectum—уксусные клистиры; при явлениях значительного отравления рекомендуется кровопускание (250—300 *см³*) с последующим введением физиол. раствора (до 600—1 000 *см³*) или с последующим переливанием крови; наблюдающиеся иногда явления возбуждения купируются дачей скополамина (1/2 *мг* под кожу)
231	Углекислота	См. Газы вредные	
232	Углерод четыреххлористый (тетрахлорметан)	После вдыхания—головная боль, дрожание конечностей, двигательные и чувствительные параличи, слабый и редкий пульс, угнетение сознания, сон; после приема внутрь—упорная головная боль (несколько дней), рвота, желтуха, сонливость, потеря сознания, кома; через несколько дней—псих. расстройства различного рода, маниакальное состояние, галлюциноз, острый бред	Лечение симптоматическое—возбуждающие, мочегонные; при возбуждении—угнетающие центральную нервную систему; рекомендуют внутривенное введение раствора виноградного сахара (Sol. 20% Sacchari uvici до 500 *см³*)
233	Уксусная кислота (Ac. aceticum) и уксусная эссенция	Сильное покраснение кожи, резкая боль, образование грязнобелых струпьев; при приеме внутрь—явления раздражения желудка и кишок, упадок сил, удушье, отек голосовой щели; запах уксусной к-ты в выдыхаемом воздухе	См. Азотная кислота
234	Укусы змей	Местные явления в зависимости от рода змей, иногда только 2 точечные раны, в других же случаях—боль, опухоль и краснота, множественные кожные экхимозы, лимфангоит, лимфаденит, образование пузырей, флегмона; общие явления—беспокойство, дрожь, обморок, затем—головная боль, головокружение, тошнота, рвота, жажда, расстройства глотания, понос, одышка, коляпс с малым частым пульсом, холодный пот, прострация; в особо неблагоприятных случаях—часто кровотечения из естественных отверстий тела, петехии, судороги	Для удаления яда и предотвращения его всасывания—крепкое перетягивание (не более чем на 1/2 часа) конечности выше, т. е. центральнее места укуса; высасывание раны полезно для укушенного, но опасно для высасывающего, если у него нарушена целость слизистой оболочки рта; поэтому лучше кровососные банки (полезно предварительно ножом расширить рану и создать небольшое кровотечение); вырезывание раны или прижигание ее следующими веществами: раскаленное железо (напр. гвоздь, или ключ, или Пакелен), хромовая кислота, карболовая кислота, нашатырный спирт, едкие щелочи, азотнокислое серебро, настойка иода; в ближайшей окружности раны—под кожу 1—2%-ный раствор марганцовокислого калия (несколько *см³*), 2%-ный раствор хлористого кальция (20—30 *см³*), 3—6%-ный раствор углекислого аммония, 2% Calcii hypochlorosi или жавелевая вода (Eau de Javelle); для замедления всасывания—под кожу вокруг раны раствор 1 : 1 000 солянокислого адреналина (против боли прибавить солянокислый кокаин или новокаин до 1/2—1%-ного раствора); затем—холодная примочка из свинцовой воды, уксус, щелочные ванны; для ускорения выведения яда из организма—обильное питье теплого чая или кофе, под кожу или в вену физиол. раствор, капельная (длительная) клизма из того же раствора, можно также под кожу пилокарпин; против внутренних кровотечений, а также и местных воспалительных явлений—в вену 3%-ный раствор хлористого

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
234 (Продолжение)			кальция по 20 см³ в день, 6—10 дней подряд; против угнетения дыхания и кровообращения—под кожу камфора, лобелин, адреналин, внутрь нашатырный спирт, 70%-ный спирт винный, коньяк, теплые ванны; в тяжелых случаях—длительное применение искусственного дыхания
235	**Укусы насекомых (пчел и пр.)**	Боль, опухоль и жар на месте укуса	Удаление жала, если оно осталось в ранке, наложение на место укуса влажной повязки из нашатырного спирта с водой (1 : 5) или из алкоголя (70°); в дальнейшем пузырь со льдом или холодный компрес, примочка свинцовой водой, внутрь—спирт (70°), Гофманские капли; камфора под кожу
236	Урановые соли (Uranum nitricum, Uranum aceticum и др.)	Резкий спазм гортани, отек легкого; в легких случаях—бронхит с бронхопневмонией, резкое наполнение малого круга кровообращения	Свежий воздух, осторожное вдыхание паров алкоголя или водяных паров, ингаляция щелочей, как напр. двууглекислой соды, буры; против бронхоспазма—атропин под кожу, морфий для облегчения одышки
237	Уротропин	Учащение мочеотделения, белок и кровь в моче, болезненные тенезмы в области мочевого пузыря	Прекратить прием—явления исчезают через несколько дней
238	Фенацетин	См. Антипирин	
239	Фенилгидразин	При наружном применении—раздражение кожи, экзематозные сыпи, erythema nodosum и papulosum; при приеме внутрь—тошнота, рвота, понос (частый), одышка, судороги, общая слабость, парестезии, цианоз, судороги, психические расстройства	При приеме внутрь—промывание желудка или рвотные (лучше апоморфин), затем солевые слабительные (Глауберова соль или английская соль, но не касторовое масло); внутрь—яичный белок, горячий черный кофе; нельзя давать жир, масло, касторовое масло, алкоголь, эфир (так как, растворяя, увеличивают всасывание); согревание тела; возбуждающие средства—под кожу камфора, кофеин или эфир; растирание кожи, теплые ванны с холодными обливаниями головы; в тяжелых случаях кровопускание с последующим переливанием крови или вливанием физиол. раствора NaCl, жидкости Рингера и т. п.; при попадании на кожу—смывание спиртом (70°), эфиром
240	Фенол	См. Карболовая кислота	
241	**Физостигмин**	См. Калабарский боб	
242	**Формалин**	При вдыхании паров—конъюнктивит, кашель, чувство сжимания в груди, тяжесть в голове, угнетение сознания, обморок; при приеме внутрь—жжение, боли в желудке, рвота кровавыми массами, кашель, расстройство дыхания, цианоз, возбужденное состояние, частый пульс, расстройство сознания вплоть до комы, анурия	Вывести из атмосферы формальдегида, чистый воздух; при угнетении сознания—возбуждающие под кожу (кофеин, камфора, эфир); при попадании яда в желудок—промывание желудка очень разведенным нашатырным спиртом или легко растворимыми солями аммония для образования неядовитого уротропина; после этого внутрь уксуснокислый аммоний (15%-ный раствор столовыми ложками) или нашатырно-анисовые капли; далее—внутрь белковую воду, сырые яйца, мочевину (Urea) большими дозами (1,0—2,0 через 2 часа, до 15,0 в день), слабительные (Глауберова соль или английская соль), высокие кишечные клизмы
243	**Фосген**	См. Боевые О.В., удушающие	

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
244	Фосфор, фосфорное масло	Боли и давление в области желудка, сильная рвота; рвотные массы пахнут чесноком и светятся в темноте; сильная жажда, понос зачастую кровянистый и нередко со светящимися в темноте массами; специфич. запах выдыхаемого воздуха; учащенный пульс; увеличение печени, повышение t°, бред, может быть аборт, позже—коляпс, слабый пульс, олигурия, альбуминурия, желтуха, падение t°, сонливость, беспамятство, кома, множественные кожные экхимозы, желтушное окрашивание кожи и конъюнктив, острая желтая атрофия печени; при отравлении фосфорным маслом—жировые капли на рвотных массах или промывных водах	Частые повторные (до исчезновения запаха фосфора в промывных водах) энергичные промывания желудка водой или с прибавлением к ней медного купороса (до 1%), к-рый частью окисляет частью же переводит фосфор в нерастворимые соединения, или промывание 0,04%-ным раствором марганцовокислого калия; применяют также в качестве рвотного медный купорос; далее—хим. противоядия, а именно: медный купорос (2%-ный водный раствор, по стол. ложке через 15 минут), марганцовокислый калий (1 : 1 000, стол. ложками), старый озонированный скипидар по 5 кап. на сахаре несколько раз в день или в виде эмульсии, напр.: Rp. Ol. Terebinthinae non rectificati 10,0, Muc. Gummi-arabici 360,0, Sir. Cortic. Aurant. 60,0. MDS. через каждые 15 минут по стол. ложке; в пищу давать в большом количестве слизистые супы; противопоказаны жиры (масла, молоко, желтки яиц, неозонированное терпентинное масло, касторовое масло и пр.), т. к. в них фосфор хорошо растворим; для удаления из кишечника—солевые слабительные (Глауберова соль или английская соль); против понижения щелочности крови рекомендуется в вену 3—4% раствор двууглекислой соды, внутрь—щелочи, жидкий парафин; при вполне развившемся О. помощь почти бессильна; рекомендуют переливание крови, вливание в вену солевого раствора.—Ожоги фосфором кожи лечат 10%-ным раствором азотнокислого серебра и щелочными растворами
245	Фосфористый водород	Вдыхание слабых концентраций вызывает раздражение дыхательных путей, кашель с мокротой; при больших концентрациях—расширение зрачков, неверная походка, дрожание конечностей, угнетение и потеря сознания, кома	Чистый воздух, возбуждающие—под кожу кофеин, камфора; вдыхания кислорода
246	Фосфорное масло	См. Фосфор	
247	Французская зелень	См. Мышьяк	
248	Фтористоводородная кислота, ее соли	При вдыхании паров—конъюнктивит, раздражение слизистой носа и дыхательных путей, упорный кашель; при приеме внутрь—рвота (может быть кровавой), понос. Возбужденное состояние, расстройство движений глазных яблок, парезы мышц, самопроизвольное отделение мочи и кала, смерть от остановки дыхания; перед нею—судороги	Чисто симптоматич. лечение: чистый воздух, кодеин и пр., при приеме внутрь—промывание желудка танином, внутрь сначала солевые слабительные, затем обволакивающие, вяжущие; под кожу—возбуждающие или успокаивающие центральную нервную систему (в зависимости от состояния ее)
249	Хаулмугровое масло (Ol. Chaulmoogri, seu Ol. Gynocardiae)	При приеме внутрь—тошнота, упорная рвота (жировые капли на рвотных массах), головокружение, шум в ушах, расстройства слуха, стробизм, потеря апетита, понос, в моче белок, повышение t°, атаксия, клонические и тетанические судороги, расстройства дыхания, кома; при введении под кожу—местно очень болезненные нарывы, резорптивно—те же явления, что и при приеме внутрь, кроме желудочно-кишечных	Промывание желудка, высокие кишечные клизмы, солевые слабительные, слизистые отвары и напитки, животный уголь; кровопускание; возбуждающие центральную нервную систему и сердце (кофеин, камфора и пр.)
250	Хеноподиевое масло (Ol. Chenopodii)	Тошнота, рвота, иногда кровавая, дрожание рук и ног, временные (от недели до нескольких месяцев) расстройства слуха и шум в ушах, общая депрессия; в тяжелых случаях затем—кома, частый и слабый пульс, судороги; смерть через 2—3 часа после начала комы	Промывание желудка, слабительные (лучше солевые), возбуждающие, солевые вливания в вену

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
251	Хинин и хинная корка	Головная боль, боли в желудке, понос, очень замедленный и мягкий пульс, шум в ушах, тугость слуха, расстройство зрения, сонливость, иногда кожные сыпи, цианоз, в моче белок и гемоглобин; у беременных может быть выкидыш; возбуждение, иногда судороги, кома; при попадании на кожу пыли хинной корки—экзематозные сыпи. При идиосинкразии—сыпи, рвота, повышение t°	Промывание желудка водой или танином или рвотные; затем слабительные (касторовое масло); при цианозе и коллапсе—теплые ванны (40°), холодные обливания, горячий кофе, под кожу возбуждающие (кофеин, камфора); при судорогах—клизма из хлорал-гидрата
252	Хлор	См. Боевые О. В., удушающие	
253	Хлорал-гидрат	См. Снотворные	
254	Хлорацетофенон	См. Боевые О. В., слезоточивые	
255	Хлорметил	Вдыхание вызывает головную боль, сонливость, тошноту, головокружение, расстройства чувствительности; затем—длительную ненормальную сонливость, слабость в ногах, неверную колеблющуюся походку, парезы лицевого и других нервов, слуховые галлюцинации, расстройства зрения; перед смертью—клонические судороги, кома	Чистый воздух, возбуждающие; при судорогах—хлорал-гидрат в клизме
256	Хлорная вода, белильная известь, жавелевая вода	При приеме внутрь—рвота и боли в желудке, стеснение в груди, сильный судорожный кашель, одышка, кровянистая мокрота, спазм голосовой щели	При О. вследствие внутреннего употребления—промывание желудка 0,5%-ным раствором Natr. hyposulfurosi и после того водой, внутрь 5—15 капель нашатырного спирта с водой, белковая вода, молоко, водные растворы Natrii hyposulfurosi, магнезии (10 : 300), соды
257	Хлороводород	См. Соляная кислота	
258	Хлороформ, эфир и др. ингаляционные наркотические	Сужение, а при асфиксии—расширение зрачков, малый и редкий пульс, бледность лица, прерывистое, ослабленное дыхание, специфический запах выдыхаемого воздуха, глубокий наркоз, понижение t° тела; может быть внезапная (через несколько секунд или минут) смерть	Прекращение наркотизирования, искусственное дыхание на свежем воздухе (длительное), вдыхание кислорода; раздражение кожи—опрыскивание лица и груди холодной водой, растирание конечностей щеткой, холодный компрес на живот, горчичники на область сердца; вытягивание вперед нижней челюсти, механическое раздражение слизистой оболочки носа, вдыхание нашатырного спирта, холодные обливания головы, укутывание тела, грелки; внутрь—кофе, нашатырный спирт (3—5 кап. в воде); под кожу—атропин, кофеин, камфора, стрихнин; при рвоте быть осторожным в виду возможности аспирации рвотных масс; при О. per os—промывание желудка, слабительные, возбуждающие, искусственное дыхание
259	Хлорпикрин	См. Боевые О. В., слезоточивые	
260	Хризаробин (в мази)	При попадании на глаз—конъюнктивит; на кожу—буро-красное окрашивание ее и опухание лимф. узлов, иногда с повышенной t°; при приеме внутрь—боли в кишечнике, понос, затруднение дыхания, асфиксия, моча желтого цвета, от щелочей краснеет, олигурия, гематурия	Удалить мазь, смывая ее эфиром; на глазах—примочка с ледяной водой; вдыхание кислорода, кровопускание с последующим внутривенным вливанием физиол. раствора; окрашивание кожи смывается лимонным соком

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
261	Хромовая кислота и ее соли	Болезненность и сильное раздражение пищеварительного канала, красно-желтое окрашивание и воспалительное припухание губ, рта и зева, рвота желтыми (и кровянистыми) или (от соприкосновения с органическими веществами) синими или зелеными массами, головокружение, одышка, в моче белок и кровь; бессознательное состояние, иногда судороги; пылевые частицы солей местно вызывают образование абсцесов, конъюнктивит	Быстрое промывание желудка, после чего дают внутрь углекислую магнезию (10,0 в 300,0 воды, принять 3 раза в течение 15 мин.) или жженую магнезию (углекислые щелочи нельзя давать при О. хромовой к-той) с последующим вторичным промыванием желудка (для удаления образовавшегося осадка); в случае нужды вместо магнезии можно дать мел или известь (со стены); далее глотать кусочки льда, слизистое питье, молоко, щелочные воды, касторовое масло, уксуснокислый калий
262	Цианистый калий	См. Синильная кислота	
263	Цикута	См. Болиголов	
264	Цинк (хлористый цинк, цинковый или белый купорос, цинковые белила)	Частая упорная рвота, раздражение глотки, головная боль, nausea, явления тяжелого гастроэнтерита (боли в животе, понос и пр.), судороги икроножных мышц	Промывание желудка с добавлением животного угля 1%-ным раствором поваренной соли, 1%-ным раствором соды или 0,2%-ным танином или же поддерживать рвоту тепловатой водой с молоком и белковой водой; затем внутрь слизистое питье, молоко, яичный белок, танин, щелочные воды, двууглекислая сода (для перевода цинка в трудно растворимые соединения), позднее—опий
265	Цитварное семя	См. Сантонин	
266	Цитрованиль	См. Антипирин	
267	Чай	См. Кофеин	
268	Чемерица белая	См. Вератрин	
269	Чемерица черная (Helleborus niger)	Слюнотечение, тошнота, головокружение, холероподобные приступы, боли в животе, замедление пульса и дыхания, расширение зрачков, понижение t°; затем—сильное возбуждение, бред, судороги, коллапс и смерть	Промывание желудка или под кожу апоморфин, вливание солевых растворов, в остальном—симптоматическое лечение, как при отравлении наперстянкой
270	Черногорка	См. Наперстянка	
271	Четыреххлористый углерод	См. Углерод четыреххлористый	
272	Чилибуха	См. Стрихнин	
273	Чина (Lathyrus sativa)	Боли в пояснице, боли и паралич нижних конечностей, дрожание ног, повышение рефлексов, анурия или дизурия, половое бессилие	Отвлекающие средства, термокаутер, иод, бромистый калий, теплые ванны, гальванизация головы и пузыря, фарадизация мышц и нервов; промывание желудка или под кожу апоморфин, внутрь—слизистые, вяжущие, обволакивающие средства
274	Чистотел большой (Chelidonium majus)	Жжение во рту, пузыри на слизистой оболочке рта, острое воспаление кишечника, кровавые испражнения и моча, кровотечение из носа	Промывание желудка или рвотные (апоморфин), в остальном—симптоматическое лечение

№	Наименование яда	Симптомы острого отравления	Помощь при отравлении
275	Шведская зелень	См. Мышьяк	
276	Швейнфуртская зелень	См. Мышьяк	
277	Шпанские мушки (Lytta vesicatoria, кантаридин)	При проглатывании — жгучая боль и образование пузырей во рту и на языке, слюнотечение, резкая жажда, затруднение глотания, рвотные движения, боли в области почек, болезненное и учащенное мочеиспускание, мочи мало, она содержит кровь; раздражение половых частей (приапизм); позже — сонливость, бред, клонические и тонические судороги; при наружном применении—те же явления кроме поражения пищеварительных путей	Промывание желудка или рвотное (апоморфин), затем слабительное (но не касторовое масло), далее давать пить много воды, белковую воду, слизистые напитки со льдом (напр. ячневый отвар, отвар льняного семени, Mixtura gummosa 150,0 с прибавлением настойки опия 2,0 по столовой ложке через час); противопоказана дача внутрь жиров, маслянистых средств, эфира и кислот, т. к. они, увеличивая растворимость, облегчают всасывание яда; при болях—кусочки льда внутрь, опий, горчичники или банки на область желудка; против затрудненного мочеиспускания—промывание мочевого пузыря теплой водой, теплые сидячие или общие ванны, обильное питье теплого чая
278	Щавелевая кислота (Ac. oxalicum), щавелевокислый калий	Жжение во рту и зеве, черноватая окраска языка и слизистой рта, глотательные расстройства, краснота и местами беловатая окраска слизистой оболочки рта и зева, удушье, рвота, часто кровянистыми массами, боли в животе; анурия или олигурия, в моче белок и иногда сахар; покалывание и онемение в конечностях, позднее—паралич их; замедление пульса и дыхания, равно как понижение t° тела, расширение зрачков, коляпс, тризм, столбняк	Избегать аммиачных и калийных солей; внутрь препараты извести (Aqua Calcis, Calcaria saccharata, мел, яичные скорлупки) для образования нерастворимой щавелевокислой извести; под кожу или в вену—физиол. раствор с прибавлением 2,0—4,0 хлористого кальция на 1 *л*; в остальном—симптоматическое лечение
279	Щелочи едкие (едкий калий и натрий, негашеная известь, углекислые щелочи)	Ожоги (беловатая окраска) слизистой оболочки рта и языка, жестокие боли во рту, зеве, глотке и пищеводе, расстройства глотания; жестокая длительная рвота сильно щелочными, позднее кровянистыми (бурыми черно-коричневыми) массами, сильная жажда; сильные колики, затем понос, нередко кровавый; моча скудная, щелочной реакции, содержит гематин; холодная кожа, общая прострация; смерть через 2—3 дня в коляпсе	Противопоказаны рвотные и промывание желудка (опасность разрыва стенок); обильное питье молока, слизистых жидкостей, масляных эмульсий (Emuls. oleosa), белковой воды с прибавлением кислот, лимонный или апельсинный сок, разбавленный уксус, 1%-ный раствор лимонной кислоты или уксусной кислоты, 2% виннокаменной кислоты; пилюли из льда; горчичники на живот, холодные обливания спины; при кровавых поносах повторные клизмы из ледяной воды; при коляпсе возбуждающие (под кожу камфора, кофеин, эфир); при ожогах щелочами снаружи—примочки с 5%-ным раствором лимонной, виннокаменной, уксусной или соляной к-ты или же ванны из подкисленной воды
280	Эзерин	См. Калабарский боб	
281	Эметин	См. Рвотный корень	
282	Эрготин	См. Маточные рожки	
283	Эфир	См. Хлороформ	

Табл. 4. Лекарственные вещества, наиболее часто применяемые при лечении острых О.

Цели применения	Наименование	Форма применения и дозировка
Промывание желудка	Tanninum Carbo animalis (животный уголь) Kalium hypermanganicum (марганцовокислый калий) Magnesia usta (жженая магнезия)	0,2—0,5%-ный раствор Взвесь 1 стол. ложки в 500 *см*³ воды 0,04%-ный раствор Раствор 20,0 в 1 000 *см*³ воды
Вызывание рвоты	Apomorphinum hydrochloricum Cuprum sulfuricum (медный купорос) Zincum sufluricum (цинковый купорос) Pulv. rad. Ipecacuanhae Tartarus stibiatus, seu Stibio-Kalium tartaricum	½%-ный раствор, 1 *см*³ под кожу, через 15 минут можно повторить В порошках по 0,2—0,5 через 5—10 минут, до действия В порошках по 0,5—1,0 через 5—10 минут, до действия В порошках по 0,5—1,0 через 15 минут, до действия В порошках по 0,1 через 10 минут до трех раз
Адсорпция яда	Carbo animalis, или активированный уголь Tanninum Bolus, seu Argilla alba (белая глина)	Взвесь 20,0—30,0 в ½ стакана воды внутрь, через 2 часа повторить 1—3%-ный раствор внутрь по стол. ложке через 5 минут или по 0,1—0,2 в воде, через каждые 15 минут Взвесь 30,0—50,0 в ½ стакана воды, повторно до 200,0
Химическая нейтрализация яда	Calcaria saccharata (Calcii oxydati hydr. 5,0, Sacchari 15,0, Aq. dest. 5,0 Kalium hypermanganicum Aqua Calcis Magnesia usta Natrium hyposulfurosum	По 1 стол. ложке через 5 минут 0,4%-ный раствор, по 1 чайн. ложке через 10—15 минут Столовыми ложками или рюмками По 30,0—50,0 на прием или по 1 стол. ложке через 5 минут, раствор 75,0 на 500 *см*³ воды В вену 1—5%-ный раствор в 0,6%-ном растворе Natrii chlorati от 100 до 500 *см*³, под кожу—3—5%-ный раствор—100—200 *см*³, per os—по 1,0 на прием
Уменьшение концентрации яда в крови и возбуждение сердечной деятельности и усиление мочеотделения	Sol. Natrii chlorati physiologica Жидкость Рингера (Natrii chlorati 8,0, Kalii chlorati 0,075, Calcii chlorati cryѕtal, 0 2, Aq. dest. ad 1 000,0. Sterilisa! Adde Natrii bicarbonici 0,1)	В вену или под кожу по ½—2 *л* (в вену в течение 12—30 минут); в случае надобности это вливание можно повторить до 3—4 раз в день. В вену по 1—2 *л* в течение 15—30 минут; в случае надобности вливание это можно повторить до 3—4 раз в день. Составные части жидкости Рингера должны быть химически чистыми
Слабительные	Natrium sulfuricum (Глауберова соль) Magnesium sulfuricum (английская соль) Calomel Ol. Ricini	30,0 в воде 30,0 в воде По 0,3 на прием, через час можно повторить 30,0—40,0 на прием
Мочегонные	Diuretinum Theocinum Kalium aceticum	По 0,5—1,0 повторно По 0,3 2—3 раза Раствор 30,0 на 180 *см*³ воды, по 1 стол. ложке через 2—3 часа
Потогонные	Pilocarpinum hydrochloricum Малина Липовый цвет	1%-ный раствор по 1 *см*³ под кожу, через 15 мин., до действия } Настои и отвары в горячем виде, по ½—1 стакану
Для возбуждения центральной нервной системы	Coffeinum natrio-benzoicum или natrio-salicylicum Ol. camphoratum Aether sulfuricus Spiritus aethereus, seu Liquor anodynus Hoffmanni Liq. Ammonii caustici (нашатырный спирт)	10%-ный раствор по 1—2 *см*³ под кожу повторно или в порошке по 0,2—0,5 внутрь 10—20%-ный раствор по 2—3 *см*³ под кожу По ½—1 *см*³ под кожу повторно По 20—30 капель на прием внутрь По 3—5 кап. в рюмке воды, можно повторить через 10—20 мин.
Для возбуждения дыхательного центра	Углекислота Lobelinum hydrochloricum	5—7%-ная смесь с воздухом или кислородом, для вдыхания 1%-ный раствор под кожу на 0,3—0,5 *см*³ повторно

Цели применения	Наименование	Форма применения и дозировка
Для возбуждения дыхательного центра	Atropinum sulfuricum Strychninum nitricum (см. также выше—Coffeinum natrio-benzoicum, Ol. camphoratum, Aether sulfuricus)	Раствор 1 : 1000 по $^1/_2$ см³ под кожу через 15—30 мин. до трех раз Раствор 1 : 1 000 под кожу $^1/_2$—1 см³
Для усиления сердечной деятельности	Digalen Strophanthinum (см. также выше—Coffeinum natrio-benzoicum, Ol. camphoratum, Aether sulfuricus) T-ra Strophanthi Adrenalinum hydrochloricum Saccharum uvicum (виноградный сахар)	По 1 см³ под кожу повторно Раствор 1:1000 по $^1/_4$—$^1/_2$ см³ медленно в вену, повторить можно через 48 часов По 7—10 кап. на прием внутрь Раствор 1:1000 по $^1/_2$—1 см³ под кожу или 5—10 капель раствора 1:1000 на 1 л физиол. раствора в вену, очень медленно, всего не более 1 мг адреналина 20%-ный раствор в вену до 500 см³
Для успокоения возбужденной центральной нервной системы	Chloralum hydratum	2,0—3,0 на 30,0 воды с прибавлением 20,0 Mucil. Gummi-arabici, по 1 стол. ложке через $^1/_2$—1 час или сразу в клизме
Для уменьшения сильных болей	Pantoponum Morphium hydrochloricum	2%-ный раствор по 1—2 см³ под кожу 1%-ный раствор по 1 см³ под кожу
Для уменьшения болей в кишечнике	Extr. Belladonnae T-ra Opii Opium pulveratum	По 0,015—0,02 с сахаром внутрь или с Butyr. Cacao в виде свечей в прямую кишку По 3—5 кап. внутрь, при надобности повторно По 0,01—0,02 с сахаром внутрь
Против спазма гладкой мускулатуры кишечника	Papaverinum hydrochloricum Atropinum sulfuricum	1%-ный раствор по 1—2 см³ под кожу Раствор 1 : 1000 по $^1/_2$—1 см³ под кожу

2. Кровопускания из локтевой вены—от 300 до 600 см³ крови. Благодаря кровопусканию из организма удаляется большое количество попавшего в него яда (теоретически—до $^1/_{10}$ его части) и происходит усиленный ток жидкости из тканей в сосудистую систему, вследствие чего концентрация яда в крови уменьшается; наряду с этим наблюдается усиленное новообразование крови. 3. Для усиления работы выделительных органов применяют: мочегонные—прежде всего пуринового ряда (Diuretinum, Theocinum, Agurinum и пр.), а также и другие (Liq. Kalii acetici), потогонные—инъекции Pilocarpini hydrochlorici, слабительные, особенно солевые (Magnes. sulfuricum, Natrium sulfuricum); при О. окисью углерода для усиления расщепления карбоксигемоглобина и выведения CO легкими—вдыхания кислорода, лучше (для возбуждения дыхательного центра) с прибавлением углекислоты (5—7% по объему), искусственное дыхание; при О. бромистыми соединениями дают растворы хлористого натрия или минеральной воды; при О. тяжелыми металлами (особенно свинцом и ртутью)—иодистый калий, а также Natr. hyposulfurosum. Т. к. многие яды, особенно алкалоиды (напр. морфий) и тяжелые металлы, после всасывания в кровь вновь выделяются в жел.-киш. канал, то целесообразно и в более поздние стадии О. вновь делать промывание желудка и опорожнения кишечника.

III. Попытки перевести уже всосавшийся в кровь яд в безвредные для организма соединения при помощи хим. средств не дали существенных результатов и лишь в отдельных случаях заслуживают внимания. Напр. с этою целью в последнее время при отравлениях синильной к-той, свинцом, ртутью, мышьяком и т. д. дают Natrium hyposulfurosum в 5%-ном растворе под кожу и в вену или per os (дозы см. в табл. 4).

IV. Нарушенные попавшим в организм ядом функции органов стремятся исправить, применяя симптоматические средства. Симптоматическое лечение в первую очередь направляется на важные для жизни функции, куда относятся дыхание, сердечная деятельность, кровообращение, t° тела, далее—на опасные для жизни состояния общего угнетения, высоких степеней возбуждения, иногда—боли и судороги.—Дыхание. Для возбуждения угнетенного дыхательного центра применяют рефлекторные кожные раздражения (холодные обливания в теплой ванне, попеременные наложения кусочков льда и горячих платков на грудь или же растирание ими кожи груди); средства центрального действия (вдыхание углекислоты с кислородом, под кожу атропин, лобелин, кофеин, камфора), внутрь горячий крепкий чай или горячий кофе. При параличе дыхания применяют искусственное дыхание (различные способы его), делая в минуту 8—10—14 вдыханий, фарадизацию n. phrenici. Ингаляцию кислорода (возможно чистого) применяют ритмически или непрерывно во всех тех случаях, где имеется жизненная опасность из-за удушения (длительное затруднение дыхания, понижение возбудимости дыхательного центра, особенно при многих отравлениях газами, угнетающими алкалоидами, снотворными жирного ряда). Припухание входа в гортань часто требует применения интубации или трахеотомии.—Сердечная слабость и расстройство кровообращения. Применяют возбуждающие средства физ. или

хим. характера или их комбинации. Сюда относятся теплые ванны с холодными обливаниями, особенно головы, растирание кожи щетками и руками, горчичники, клизмы с уксусом (1 часть на 3 части воды), ритмическое похлопывание сердечной области ладонью; внутрь—крепкий кофе или чай с коньяком или крепким вином, соли аммония, Гофманские капли, строфант; под кожу—кофеин, камфору, эфир, дигален, адреналин; в вену—адреналин, строфантин, физиол. раствор, раствор виноградного сахара, раствор хлористого кальция. Для возбуждения сосудодвигательного центра кроме кофеина и камфоры дают также под кожу стрихнин, при параличе капиляров (О. мышьяком)—адреналин.—П о н и ж е н и е t° т е л а. Применяют завертывание в теплые одеяла, согревательные бутылки, согревательные подушки, нагретые кирпичи, мешки с песком, электрические грелки и пр., теплые ванны, согревание помещения.—При резком в о з б у ж д е н и и ц е н т р а л ь н о й н е р в н о й с и с т е м ы дают хлорал-гидрат в клизме, при судорогах—хлороформный наркоз. Против б о л е й (колик) в ж е л у д к е и к и ш к а х—внутрь белладонну, кокаин, опий, под кожу—атропин, папаверин, пантопон, морфий, камфору. Применение морфия должно быть очень осторожным из-за опасности паралича дыхательного центра. Менее резкие боли могут быть ослаблены даже только местным применением тепла, дачей внутрь анальгезирующих средств (фенацетин, пирамидон или аспирин). При чрезмерной р в о т е дают пилюли из льда, внутрь—кокаин.

Когда врача зовут по поводу О., он должен захватить с собой следующие средства: лакмусовую бумагу (для исследования реакции выделений и прижженной слизистой оболочки рта на к-ты или щелочи), мягкий зонд, воронку для промывания, слабительное средство, шприц для инъекции, набор для наркоза. Важнейшими приборами и лекарствами для неотложной помощи при О. являются: аппарат с кислородом, желудочный зонд, набор для трахеотомии и внутривенного вливания, стерильный физиол. раствор Natrii chlorati, уголь (Carbo medicinalis), Magnesia usta, Natrium sulfuricum, Apomorphinum hydrochloricum, несколько сердечных и возбуждающих средств (Ol. Camphorae, Coffeinum и пр.), шприцы. **М. Николаев.**

Отравления профессиональные — отравления, возникающие у рабочего того или другого производства в связи с его проф. работой вследствие воздействия на его организм яда, применяемого, систематически образующегося или случайно возникающего в производственном процессе, т. е. промышленного яда. Т. к. нет почти ни одной отрасли промышленности, где в той или иной форме не применялось бы какое-нибудь ядовитое вещество, то и число рабочих, подвергающихся опасности отравления, весьма велико. Один из важнейших промышленных ядов—свинец—находит себе применение более чем в 120 производствах; в одном Ленинграде (по данным 1926 г.) число рабочих, соприкасавшихся со свинцом, составляло 14 048 (5,7% общего числа рабочих г. Ленинграда). С другими ядовитыми веществами также работает огромное число рабочих, напр. рабочие резиновых заводов (бензин), рабочие заводов анилиновых и органических красок (в одной Германии в этой промышленности работает около 200 000 чел.) и т. д.

Дать хотя бы приблизительный перечень промышленных ядов совершенно немыслимо, настолько велико их число. Наибольшее количество отравлений почти во всех странах дает свинец, за ним идут окись углерода и ароматические соединения (бензол и особенно его нитро- и амидопроизводные); далее идут цинк, ртуть, мышьяк и мышьяковистый водород, сернистые соединения (сероводород, сероуглерод, сернистый газ), хлор, окислы азота и мн. др. Нек-рые яды, в прежнее время представлявшие чрезвычайно большую угрозу для рабочих и дававшие огромное количество тяжелых отравлений, благодаря устранению из производства потеряли свое значение почти полностью (напр. фосфор) или частично (ртуть, мышьяк); другие же, наоборот, благодаря усиленному развитию новых видов промышленности выдвинулись на первый план (напр. ароматические соединения). (О степени опасности отдельных производств, количестве в них отравлений различными ядами—см. *Свинец*, *Мышьяк*, *Ртуть*, *Фосфор* и др., а также *Яды промышленные*.) Об абсолютном количестве отравлений, имевших место в промышленности разных стран, дают представление материалы по обязательной регистрации проф. отравлений, введенной за последние годы в большинстве промышленных западноевропейских стран; в прежние годы (до 1900—10) эти данные накапливались случайно и потому страдали большой неточностью; для наст. времени материалы также обычно далеко не полны—в них приведены лишь случаи, сопровождавшиеся потерей трудоспособности. В Германии напр. за 1926 г. поступило сообщений о проф. отравлениях 3 485, в 1927 г.—3 798; наибольшее количество, как и в других странах, дал свинец: в 1927 г.—3 329 случаев, за ним для того же года идут бензол и его производные—113, ртуть—90, сероуглерод—86, мышьяк и его производные—51 и т. д. По СССР, где обязательная регистрация введена с 1924 г., накоплен и обработан материал за 5 лет до октября 1929 г. За эти годы по всему СССР зарегистрировано 18 242 отравления, распределяющиеся по годам так: 1924/25 г.—3 022, 1925/26 г.—2 931, 1926/27 г.—2 897, 1927/28 г.—4 697, 1928/29 г. 4 694. В сравнение с западноевропейскими эти данные итти не могут главным образом из-за неодинаковой регистрации: в СССР регистрации подлежат решительно все, даже самые легкие случаи О. Следовательно как по количеству, так и по форме (течению и исходу) наши данные резко отличаются качественно и количественно от западноевропейских в лучшую сторону. Этим же объясняется и несовпадение распределения случаев О. по отдельным ядам и производствам: в СССР на первом месте по числу О. стоит окись углерода, давшая за указанные 5 лет 9 857 случаев О. (90% из них имели место в металлургической промышленности Украины и Урала, причем около 70% потерей трудоспособности не сопровождалось). Далее идут свинец—1 572, окись цинка—2 201 (почти все случаи—легкие О.), бензин, керосин и др.—639, хлор—537, анилин—506, сернистый газ—472, нитросоединения бензола—315, сероводород—242, ртуть и ее соединения—112, окислы азота—144 и т. д. Нарастание числа случаев особенно

за последние два года объясняется, с одной стороны, улучшением регистрации, главным же образом бурным ростом промышленности, начавшимся с 1927/28 г. По ряду ядов и производств несмотря на значительное увеличение размеров производства можно отметить снижение числа случаев О. благодаря коренному улучшению условий труда; это относится напр. к случаям литейной лихорадки (движение за 5 лет по указанным выше годам: 1 664, 325, 127, 56, 29), О. анилином (171, 115, 117, 75, 28), сернистым газом (313, 35, 40, 75, 9) и др. (Подробнее—см. соответствующие слова.)

В клиническом отношении проф. отравления подразделяются на острые и хронические. Острые возникают внезапно, проявляются б. или м. бурными клин. симптомами и обязаны проникновению в организм в короткое сравнительно время больших количеств яда или более концентрированного, что имеет место обыкновенно при непредвиденных обстоятельствах: порче аппаратуры, авариях, введении нового неизученного или неочищенного вещества и т. д. Нередко в таких случаях пострадавшими оказываются не одно, а несколько или много лиц.—Хронические проф. отравления, развивающиеся постепенно, обязаны своим возникновением поступающим в организм исподволь, изо дня в день, малым количествам яда. К хрон. проф. отравлениям иногда относят и те пат. явления, к-рые остаются на долгое время в результате острого проф. отравления, напр. явления паркинсонизма и различные псих. расстройства, развивающиеся после интоксикации CO. Отравления, развивающиеся на почве имеющихся в организме депо свинца, ртути, мышьяка, фосфора и т. д., могут с бо́льшим правом называться хроническими. С другой стороны, на почве хрон. проф. отравления могут эпизодически возникать острые явления, напр. свинцовые колики у хронически отравленных свинцом; чаще это наблюдается в связи с проникновением добавочных больших количеств яда.

Вопрос о привыкании к промышленным ядам недостаточно освещен. По мнению нек-рых авторов оно иногда повидимому имеет место [напр. к парам цинка после известного стажа работы, сопровождающегося приступами *литейной лихорадки* (см.); к газам, раздражающим дыхательные пути: SO_2, Cl, NH_3]. В большинстве же случаев однократно перенесенное острое О. не гарантирует от повторного. С другой стороны, в ряде случаев наблюдается повышенная чувствительность к яду—явления порядка идиосинкразии, анафилаксии.—В отношении возникновения и течения острого или хрон. О. помимо биол. фактора имеют большое, подчас главенствующее значение социальные факторы. Соматическое и психическое состояние организма, подвергающегося воздействию яда, может как способствовать или противодействовать восприимчивости к яду, так и оказывать влияние на форму течения О. Отсюда и ряд социальных факторов, имеющих значение, как напр.: отношение индивидуума к коллективу, к производству, участие в коммунистических формах труда (моменты, к-рые в прошлом не учитывались механистической группой Обуха). В условиях социалистического строительства накапливаются факторы, помимо санитарно-технической рационализации препятствующие возникновению О., повышающие противодействие организма, как напр. по отношению к ядам, действующим на нервно-психическую сферу (исчезновение массовых реакций на отравление панического характера, что раньше имело у нас неоднократно место на резиновых заводах, и т. д.).

Симптоматология. Клинич. картина проф. отравлений варьирует в зависимости как от яда, его количества, концентрации, путей проникновения, так и от совокупности ряда др. факторов, зависящих как от состояния самого организма (конституции организма, состояния его нервно-псих. сферы, перенесенных им заболеваний, интоксикаций), так и от моментов социально-бытовых и производственных (неблагоприятные метеорологические условия, комбинирован. действие ядов и т. д.). Что касается вопроса о том, какие органы преимущественно или в первую очередь поражаются при профессиональных отравлениях, то в этом отношении имеют значение, с одной стороны, свойства яда, его избирательное действие, а с другой стороны, особая чувствительность и поражаемость у пострадавшего того или другого органа или системы. Так, в ряде проф. отравлений гл. обр. поражается нервная система (острые О. бензолом, сероводородом, окисью углерода, свинцовые полиневриты и энцефалопатии, ртутный тремор и эретизм и т. д.). При другом ряде проф. О. имеют место в первую очередь симптомы со стороны крови и кроветворных органов, как-то: гемолиз, изменения кровяного пигмента, поражения костного мозга и т. д. (напр. О. мышьяковистым водородом, анилином, хрон. отравление бензолом и т. д.). Третья группа проф. О. протекает с преимущественным поражением дыхательных органов (окислы азота, сернистый газ), сосудистой системы (свинец) и т. д. В большинстве же случаев мы имеем дело с поражением не одной, а нескольких систем органов, resp. тканей.

Течение и исход. В нек-рых редких случаях, когда в организм быстро поступает большое количество яда, может наступить моментальная смерть (при взрывах, при работе на большой глубине по ремонту канализационных и газопроводных труб от CO или H_2S, при чистке чанов, содержащих ядовитые вещества, и т. д.). В большинстве случаев в течении б-ни можно отметить следующие периоды: 1) скрытый, продромальный, 2) период токсического действия, 3) период восстановления и 4) последовательного действия. При комбинированном действии ядов приходится нередко считаться с «потенцирующим» действием одного яда на другой (напр. CO и H_2S). При хрон. проф. отравлениях длительность между прочим зависит от наличия депо, периодических обострений, развития стойких изменений в органах и т. д.

При постановке диагноза следует обращать особое внимание на проф. анамнез, условия производственной обстановки и выполнения производственного процесса, характер и место аварии, состав веществ, с которыми пострадавший входит в соприкосновение. Большое значение имеет habitus б-ного, часто окраска лица и слизистых (синюшность при анилине, желтуха при метгемоглобине и т. д.), запах выдыхаемого воздуха, анализ выделений на содержание яда или продуктов его

расщепления (Pb, Hg, парамидофенола и т. д. в моче). В одних случаях, когда яд служит главным действующим фактором, а другие этиологические моменты отходят на задний план, проф. О. является основным диагнозом, как напр. при большинстве острых О. и части хронических. В других случаях, когда яд является второстепенным этиологическим моментом в ряде других факторов, проф. О. как диагноз будет сопутствующим, как напр. артериосклероз на почве алкоголизма и свинцовой интоксикации и т. д.

Принципы лечения проф. отравлений. Удаление из данной производственной обстановки является conditio sine qua non при остро возникающих проф. О. При хронич. формах последних или особой фнкц. недостаточности особо подверженных опасности О. данным ядом органов или при повторных острых О. показано удаление из данного производства временно или навсегда. При острых О. в надлежащих случаях—искусственное дыхание, введение кислорода, меры по удалению яда из организма, противоядие, венесекция с последующим введением физиол. раствора, симптоматические средства и т. д.— При хронич. проф. О. основные мероприятия должны итти по двум путям: 1) удаления яда из организма (тепловые процедуры, ванны, курортное лечение, некоторые медикаменты), 2) общего укрепляющего или симптоматического лечения стойких изменений в органах обычными методами. В соответствующих случаях при хрон. проф. О. должен стоять вопрос об использовании остаточной трудоспособности в другой профессии.

Профилактические мероприятия. Наиболее радикально вопрос о борьбе с проф. О. разрешается в тех случаях, когда является возможным полное устранение ядовитого вещества из производства. Можно привести ряд примеров, где удаление яда путем замены его другим веществом сразу коренным образом оздоровило условия труда: замена ртути в зеркальном производстве азотнокислым серебром, устранение ее из процесса золочения и серебрения путем перехода на гальваностегию, исключение из производства электрических ламп путем перехода с ртутных на масляные насосы; замена в спичечном производстве ядовитого белого (или желтого) фосфора красным, почти неядовитым; переход на латунные подкладки вместо свинцовых в производстве напильников; постепенное вытеснение сероуглерода из резинового производства и т.д. Но все же это—единичные примеры; в преобладающем большинстве производств переход на неядовитое (или хотя бы менее ядовитое) вещество представляется невозможным, абсолютно невозможно устранение яда из производства там, где он является побочным продуктом или отбросом, улетучиваясь в форме пыли, паров и газов (окись углерода, сероводород, окислы азота и мн. др.). Мало того, за последние несколько десятилетий в связи с гигантским развитием химической, в частности анилкрасочной промышленности число вновь вводимых в производственные процессы ядов колоссально увеличилось, и это число продолжает нарастать и по настоящее время; то же можно сказать и относительно растворителей: число их за послевоенные годы неимоверно возросло, и применение их в промышленности увеличилось многократно. Следовательно оздоровление условий труда путем полного (или хотя бы частичного) удаления ядов из производства представляет собой сравнительно небольшой участок борьбы с проф. О.; но поскольку такое удаление сразу дает исключительно хороший эффект, к проведению его следует стремиться максимально всюду, где представляется малейшая возможность. Здесь приходится констатировать, что полная победа на этом участке фронта в капиталистическ. условиях не разрешима: яды вводятся в производство без всякого государственного или общественного контроля, в большинстве случаев без предварительного исследования их токсичности, и только последующие имеющие место на производстве О. заставляют обратить на эти вещества внимание. Сплошь и рядом заведомо ядовитые вещества выпускаются для нужд промышленности (напр. краски, лаки) под фантастическими названиями, скрывающими настоящий их состав, или с этикетами «мало ядовитый», «практически неядовитый» (как это недавно напр. имело место в Германии с сульфобелилами, оказавшимися не менее ядовитыми, чем белила углекислые) и т. п. Известно немало примеров, где введенные в производство яды, давшие огромное количество серьезнейших отравлений, тем не менее (несмотря на полную возможность) из производства не устранялись, т. к. это было невыгодно для предпринимателей (необходимость проработать новый способ производства, затратиться на новое оборудование и т. д.); в качестве примеров можно привести спичечное производство, в к-ром замена белого фосфора красным в зап.-европ. странах произошла лишь после длительнейшей упорной борьбы; производство фетровых шляп, где несмотря на огромную опасность для рабочих отравления ртутью и полную возможность устранения последней путем применения других протрав (что доказано уже более тридцати лет тому назад), ртуть все же в западноевропейских странах и САСШ применяется и до сих пор; производство и применение свинцовых белил и других содержащих свинец красок,—несмотря на решения специальных международных конференций, постановления международного Бюро труда и др. добиться полного устранения свинца из красок не удалось и т. д. (подробнее см. *Яды промышленные*, *Свинец*, *Ртуть*, *Фосфор* и друг.) то же можно сказать о растворителях: в последние годы в САСШ, Германии и др. стали вводить чрезвычайно сильные яды, напр. метиловый спирт («метанол»), хлорированные углеводороды и др., несмотря на возможность замены их другими, менее ядовитыми и т. д.

В СССР вопрос разрешается конечно гораздо радикальнее: всюду, где имеется малейшая возможность устранения яда, вопрос выдвигается, прорабатывается и при первой возможности находит разрешение на практике; можно указать на такие крупные достижения последних нескольких лет, как полное почти прекращение производства и применения свинцовых белил, замена свинцовых подкладок в производстве напильников цинковыми, почти полностью осуществленный в шляпном производстве переход на работу с едким калием (вместо протравы, содержащей ртуть) и т. д. Где переход на работу с неядовитыми веществами невозможен, выдвигается кардинальный вопрос о том, чтобы 1) рабочие абсо-

лютно не соприкасались с ядовитыми веществами, 2) выделения ядов в воздух в форме пыли, паров и газов абсолютно места не имели; т. е. необходима полная механизация производственных процессов и герметизация аппаратуры (работающей под вакуумом), что осуществимо в очень многих случаях и оздоровляет условия труда полностью или в значительной степени. (Подробности об успехах в этой области в СССР см. в соответствующих словах.) Примерами могут служить механизация загрузки доменных печей, сразу устранившая большую опасность отравления окисью углерода; переход на усовершенствованные способы латунного литья, что дало резкое уменьшение числа случаев литейной лихорадки; механизация ряда производств на анилзаводах; коренная реорганизация производственного процесса на табачных и махорочных фабриках и мн. др. Где полная герметизация аппаратуры невозможна, выдвигаются такие мероприятия, как укрытие аппаратов кожухами, футлярами, колпаками и т. п., соединенными с вытяжкой, устройство местной или общей вытяжной (комбинированной с приточной) вентиляции, эффект работы к-рой должен быть таков, чтобы низвести содержание в воздухе ядовитых примесей до ничтожных величин, не угрожающих опасностью острого или хрон. О. (такие «предельно допустимые» концентрации для ряда более подробно изученных важнейших ядов разработаны Гос. научн. ин-том охраны труда и изданы НКТ СССР в качестве законодательных норм). Если несмотря на все мероприятия условия производственного процесса таковы, что выделение ядовитых пыли, паров, газов в воздух все же происходит в значительных количествах, необходимо работу вести в противогазах или масках с подвозом свежего воздуха. Далее идут мероприятия «личной» гигиены: ношение рациональной спецодежды и частая смена последней, шкафчики для платья (с отделениями для рабочей и собственной одежды), умывальники с мылом и полотенцами, души, ванны, чистка зубов и полости рта и т. д.

Указанные мероприятия, в разных формах и комбинациях проводимые в жизнь в различных производствах, в состоянии дать—и действительно дают—большой положительный эффект; благодаря введению их в преобладающем количестве производств число отравлений за последнее десятилетие относительно значительно уменьшилось и за границей, и те чрезвычайно тяжелые картины О. такими ядами, как свинец, ртуть, сероуглерод, в наст. время встречаются гораздо реже. Но все же настоящая борьба с последствиями воздействия промышленных ядов требует еще кроме мероприятий производственного характера также и ряда радикальных социально-общественных мер, к-рые в условиях капиталистического строя никоим образом проведены быть не могут, только в СССР, стране строящегося социализма, где сами рабочие заинтересованы в создании вполне здоровых условий труда, только здесь вопрос о борьбе с проф. О. сразу был поставлен надлежащим образом, и по мере улучшения общих условий и развертывания соответствующих отраслей промышленности борьба эта развертывается по все более широкому фронту. Несмотря на прекрасное оборудование предприятий, наиболее совершенную аппаратуру, очень хорошие вентиляционные установки и т. д. в очень большом количестве (если не в большинстве) «ядовитых» производств при современном состоянии технических знаний добиться полного, т. е. 100%-ного оздоровления условий труда не удается; известное, пусть даже иногда и ничтожное, количество ядовитых выделений в воздух попадает; сохраняется еще много операций по очистке, ремонту и т. п., где рабочий неизбежно или соприкасается с ядом или вдыхает его выделения в увеличенном против обычного количестве. И эти небольшие количества, уловить воздействие к-рых за короткий срок не удается, все же при длительном действии на организм в состоянии вызывать (и вызывают) определенные нарушения. И здесь в стремлении к полному обезвреживанию ядов на первый план выдвигаются мероприятия, к-рые должны быть направлены на то, чтобы повысить сопротивляемость организма, т. е. добиваться того, чтобы организм рабочего был в состоянии с этим воздействием бороться без всякого для себя ущерба. В эту группу мероприятий входит все, что прямо или косвенно содействует повышению благосостояния рабочего класса и улучшению общих условий труда и на что в СССР обращается столь серьезное внимание. Это во-первых предварительный надзор за вновь открываемыми предприятиями, недопущение их пуска в ход без специального на то разрешения от органов предварительного надзора, неуклонное наблюдение за условиями труда, к-рые должны соответствовать правилам, содержащимся как в «общих правилах по устройству и содержанию промышленных предприятий», так и в специальных, изданных специально для данного вида «ядовитого» производства (в СССР изданы обязательные постановления по производствам: минеральных солей и к-т, хромовых солей, мышьяка, производства и применения свинцовых красок, табачного производства, анилзаводов и нек-рых других). Во-вторых (что имеет особенное значение) улучшение условий жилища и питания, создание условий для надлежащего проведения внерабочего времени (культобслуживание, физкультура), 7-часовой, а в некоторых особо вредных производствах—6-часовой рабочий день с обязательным обеденным перерывом, недопущение сверхурочных работ, дополнительные отпуска с возможностью проведения отпуска в домах отдыха и др.; выдача дополнительного питания (в виде молока или масла), к-рое, не играя роли противоядия, все же повидимому повышает сопротивляемость организма; предоставление рабочим ядовитых производств мест в санаториях и курортах в первую очередь, запрещение применения труда подростков; все это в СССР неуклонно проводится в жизнь.

Важное значение имеют также проводимый в СССР предварительный мед. осмотр (с целью недопущения на производство лиц, по состоянию здоровья находящихся под наибольшей угрозой отравления) и периодический врачебн. контроль, проводимый в разных производствах—согласно специальному постановлению—в различные сроки (от двух недель до полугода). С целью выявления наиболее опасных процессов и рабочих мест и с целью предупреждения повторения отравлений все имевшие место на производстве случаи отравления—даже самые легкие, без потери трудоспо-

собности—подлежат обязательной регистрации (для последующего изучения и устранения дефектов); и наконец одно из важнейших мероприятий, к-рое в СССР проводится особенно энергично,—это поднятие культурного уровня рабочего класса, без чего любое оздоровительное мероприятие обречено на полный неуспех; в частности для рабочих ядовитых производств проводится подробное ознакомление их с вредностями и опасностями производства и с теми мерами, которые рабочий с целью избежания отравления должен выполнять; это достигается путем устройства периодических лекций, бесед, посещений музеев, распространения массовой популярной литературы в форме листовок, плакатов и т. п. Только таким путем несмотря на широкое развертывание хим. промышленности, в к-рую вовлекаются десятки тысяч новых рабочих, вопрос о полном обезвреживании «ядовитых» производств может быть разрешен (и будет разрешен в СССР) радикально; в условиях же капиталистических радикальная борьба с проф. О., как и с другими профессиональными вредностями, представляет собой неразрешимую проблему. **С. Генкин, Н. Розенбаум.**

Отравление умышленное—повреждение здоровья вследствие введения в организм *яда* (см.) в целях убийства или самоубийства. О. как вид убийства наблюдалось в древности. Особенно богата преступлениями этого рода история средних веков и в частности эпоха процветания итальянских республик. В новейшее время убийств посредством О. стало наблюдаться значительно меньше. Так, по Виберу (Vibert), для Франции за период 1831—60 гг. число обвиняемых ежегодно колебалось в пределах 27—41 чел., а с 1871 по 1894 г.—между 7 и 17. В наст. время случаи О., довольно многочисленные, приняли иной характер. С одной стороны, убийство этим способом становится все более редким явлением, а с другой—вместе с увеличением числа ядовитых и сильнодействующих веществ, применяемых для лечения, чаще имеют место *самоубийства* (см.) и случайные О. В частности в РСФСР за 1924—26 гг. по неполным отчетам суд.-мед. экспертов было 7 328 случаев смертельных О., в том числе: убийств 450, самоубийств 1 884, детоубийств 92. Уголовное законодательство всегда считало О. тяжким преступлением. Римское право усматривало в О. (veneficium) убийство и предательство. Угол. улож. Карла V (1532) за убийство посредством О. полагалась смертная казнь (колесование—для мужчин, утопление—для женщин). По русскому дореволюционному праву О. являлось обстоятельством, усиливающим наказание за убийство (каторжные работы на время 15—20 л. или без срока) лишь при наличии умысла. Расстройство здоровья, происшедшее вследствие О., квалифицируется Угол. Код. РСФСР как телесное повреждение (см. «Правила для составления заключения о тяжести повреждений»), причем следует быть крайне осторожным в предсказании исхода О., так как последовательные заболевания могут обнаружиться сравнительно поздно. Убийство посредством О. при наличии предумышленности влечет за собой по советскому законодательству применение строгой меры соц. защиты. В целях предупреждения и ограничения случайных и умышленных О. в РСФСР установлены правила, регулирующие торговлю ядовитыми и сильнодействующими веществами. Неосторожное хранение их карается законом (см. «Правила отпуска лекарств из аптек», цирк. НКЗдр., № 28 от 4/III 1926 г., опубл. в Бюлл. НКЗдр. за 1926 г., № 5; «Положение о торговле ядовитыми и сильнодействующими веществами», циркуляр НКЗдр., ВСНХ РСФСР и НКВнуторга, № 298, от 30/XII 1925 г., опубл. в Бюлл. НКЗдр. за 1926 г., № 1).

В суд.-мед. практике приходится встречаться с острыми, подострыми О. и редко с хроническими, к-рые в громадном большинстве случаев подлежат ведению соц. гигиены (профессиональные О.). Иногда наблюдается и ремитирующая форма (наркотические яды, крайне редко минеральные): симптомы О. на время ослабевают, и б-ной повидимому поправляется, а затем явления О. возобновляются с еще большей силой, что иногда может быть приписано введению новой порции яда—обстоятельству, не раз имевшему место при умышленном О. Эксперт обычно приглашается суд.-следственной властью для установления факта О., причем в его распоряжении имеются следующие виды доказательств: 1) анализ прижизненных явлений, приписываемых О. (клин. картина); 2) вскрытие мертвого тела в случаях, окончившихся смертью; 3) хим. исследование извержений живого человека (рвота, кал, моча) или частей трупа, остатков яда, а также и других объектов, имеющих отношение к предполагаемому О., как-то: лекарства, пищевые вещества (см. Пищевые О.) и т. п.; 4) микроскоп. исследования тех же объектов; 5) физиол. опыт на животном; 6) спектральный анализ (крови); 7) изучение обстоятельств дела.

1. К л и н. к а р т и н а О. может быть чрезвычайно разнообразна, причем наблюдающиеся прижизненные симптомы сами по себе не являются безусловно характерными для О. Поэтому неудивительно, что иногда случаи О. не распознавались и проходили под видом естественных заболеваний, и, наоборот, еще чаще возникали дела об О. по поводу случайных б-ней. Вообще этот вид доказательства О. мало надежен, хотя в известном числе случаев возможно по прижизненным явлениям не только установить факт О., но и натуру яда. Для эксперта, производящего анализ клин. картины предполагаемого О., имеют значение следующие данные: состояние жел.-киш. канала (состояние полости рта, рвота, понос, боли в животе), нервн. системы (возбуждение или угнетение психики, судороги, параличи), явления со стороны органов чувств, особенно зрения (обманы чувств, состояние зрачков), расстройства дыхания (одышка, изменение типа дыхания, хрипение и т. п.), мочевыделение (количество мочи, ненормальные составные части ее), t° тела и свойства кожи. Существенно важно выяснить время появления и порядок развития отдельных симптомов. — 2. В случаях О., окончившихся смертью, необходимо в с к р ы т и е мертвого тела с соблюдением порядка, предписанного существующими «Правилами суд.-мед. исследования трупов», §§ 83, 84, 85, 86 (журнал «Суд.-мед. экспертиза», кн. 11). Если мертвое тело, подлежащее исследованию, уже погребено, то к вырытию его (эксгумация) следователь обычно не приступает до прибытия эксперта, к-рый может дать ценные для дела

указания и берет иногда нек-рые объекты из могилы для дальнейшего исследования. Важно еще отметить, что лицу, производящему вскрытие, следует возможно меньше пользоваться водой, тем более, разумеется, совершенно недопустимо обмывание рук и инструментов антисептическими растворами (сулема и пр.), т. к. содержащиеся в них вещества легко могут проникнуть в труп и, будучи обнаруженными при последующем хим. исследовании органов, дать основание для ошибочных выводов. Пути введения яда различны (per os, per anum et vaginam, подкожно); поэтому необходимо внимательно осматривать все естественные отверстия, в них нередко удается отметить болезненные изменения, а иногда и остатки яда; на коже возможны следы от уколов шприцем. После наружного осмотра производится исследование полостей—брюшной, плевральной, околосердечной. Из внутренних органов первым осматривается и вскрывается сердце, затем желудок и кишечный канал, после чего следуют органы шеи и полость рта, остальные грудные, брюшные органы и наконец черепная полость. Желудок и кишки требуют при этом особого внимания. В частности накладывают по две лигатуры у входа и выхода желудка; перерезают между перевязками с обоих концов, извлекают желудок и кладут его в чистую чашку; вскрывают по передней стенке, содержимое выливают в градуированный сосуд, а желудок внимательно осматривают. Таким же образом перевязывают отдельно тонкие и толстые кишки, вскрывают над чистой чашкой, содержимое собирают в отдельные градуированные склянки. Далее отмечается количество, степень густоты, цвет и общий вид, запах, реакция (кислая или щелочная). Определяются простым глазом или при помощи лупы, а где возможно и микроскопа, свойства подозрительных плотных частиц; производятся также элементарные предварительные хим. пробы (в зависимости от обстоятельств дела).

Данные вскрытия являются наиболее важным видом доказательства бывшего О. Так напр. в процессе исследования трупа могут быть обнаружены: 1) характерные местные изменения, особенно жел.-киш. канала (едкие яды); 2) то или иное окрашивание, свойственное ядовитому веществу: желтое—при О. азотной к-той, зеленое—от мышьяковой зелени, синее—от медного купороса и пр.; следует только помнить, что окрашивание может зависеть и от принятых питательных и вкусовых веществ; 3) характерный запах горьких миндалей (О. цианистыми соединениями), хлороформа, алкоголя и пр. при вскрытии полостей тела, желудка; при этом рекомендуется переложить содержимое желудка в какой-нибудь сосуд, закрыть его и спустя нек-рое время понюхать, тогда запах становится более ясно различимым; иногда можно обнаружить и самый яд в виде частиц минерального, растительного происхождения, маслообразных капель и т. п. В других случаях открываются результаты общего действия яда—белковое перерождение, дегенеративное ожирение внутренних органов, кровоизлияния, изменения мочи (примесь крови и пр.). Вскрытием может быть установлена причина смерти естественной, скоропостижной. Наконец и «отрицательный результат» исследования трупа, а именно отсутствие макроскопич. изменений органов, которые могли бы обусловить смерть, можно считать ценным указанием на возможность О. нек-рыми ядами с общим действием (алкалоиды, летучие вещества).

3. В случае необходимости хим. исследования частей трупа они должны быть взяты экспертом в количестве и способом, обозначенным в §§ 87 и 88 «Правил». В частности помещаются в отдельные банки 1) желудок (вскрытый) и все его содержимое; 2) около 1 *м* тонких кишок из наиболее измененного отдела и все их содержимое; 3) приблизительно $^1/_3$ печени с желчным пузырем; 4) одна почка и вся моча; в зависимости от характера предполагаемого О. могут быть взяты также 5) около 1 *м* толстых кишок и их содержимое; 6) часть наиболее полнокровной легочной ткани, вся селезенка, сердце и кровь, в нем содержащаяся; 7) часть головного и спинного мозга. Равным образом берутся и другие части, здесь не поименованные, как-то: кожа, клетчатка и мышцы из места предполагаемого введения яда, затем волосы, куски костей и пр. При вырытии из земли уже погребенного мертвого тела могут быть взяты: около 1 *кг* земли из могилы, из-под гроба, куски одежды, обивка гроба, украшения и т. п. Целесообразность требования помещать предназначенные для хим. исследования объекты в отдельном для каждого сосуде основана на следующих соображениях: 1) при большей концентрации яда в том или ином органе (печень, почка и пр.) легче количественное определение вещества; 2) для сравнения результата хим. анализа по органам, напр. при выяснении вопроса, не проник ли яд из желудка в соседние органы уже посмертно, путем диффузии; 3) во многих случаях необходимо установить соотношение между количеством яда, оставшегося в жел.-киш. канале, и тем, к-рое всосалось и может быть выделено из прочих органов. Полагают, что при острых О. преобладает количество невсосавшегося яда, а при хронических—наоборот. Стеклянные широкогорлые банки, в к-рых помещаются части трупа обычно без прибавления консервирующей жидкости, должны быть совершенно чистыми. Банки плотно закрываются стеклянными притертыми пробками или простыми, не бывшими в употреблении. Поверх пробки головка банки обертывается чистой бумагой, обвязывается бечевкой, концы которой припечатываются печатью представителя дознания (следствия). Банки пронумеровываются в последовательном порядке, снабжаются надписью, в к-рой обозначено 1) какая часть трупа помещена в банку, 2) в каком количестве, 3) от какого трупа, 4) когда произведено вскрытие. Банки передаются экспертом представителю дознания (следствия) под расписку для немедленной пересылки (многие яды быстро разлагаются) в лабораторию при сопроводительном документе и с приложением копии акта суд.-мед. исследования трупа. Если же по какой-либо причине скорая пересылка в лабораторию частей трупа невозможна, то они заливаются чистым ректификованным спиртом (раньше для консервирования употреблялся формалин, но он оказался менее пригодным, т. к. изменяет и не сохраняет нек-рые яды), причем одновременно посылается также и проба спирта, взятого для консервирования, в количестве не менее 200,0 на предмет определения чистоты его.

Объекты, подлежащие хим. исследованию, направляются в соответствующий областной или краевой отдел здравоохранения, где имеется суд. химик (суд.-мед. лаборатория). Химик производит анализ, составляет акт с подробным описанием хода исследования и заключением—найден яд или нет; если обнаружен, то в каком количестве. Остатки органов и тканей хранятся в течение года и затем уничтожаются (см. «Правила хранения и уничтожения объектов суд.-хим. и микроскопического исследования» от 10/VII 1920 г.). Хим. исследование как доказательство бывшего О. имеет существенное, но далеко не безусловное значение для дела. Данные, полученные этим методом, должны подвергаться всесторонней критической оценке, т. к. возможно найти яд, хотя О. и не было, а с другой стороны, при несомненном О. яды нередко не открываются. При положительном результате хим. исследования необходимо иметь в виду следующее: обнаруженное вещество могло проникнуть в организм и помимо О. как прижизненно, так и посмертно. В частности Девержи и Орфила (Devergie, Orfila) утверждают, что небольшое количество мышьяка уже нормально имеется в человеческом теле (кости). Не так уже редко можно открыть, особенно у пожилых особ, следы меди, цинка, свинца, и этому нельзя удивляться в виду широкого распространения названных металлов (консервы, посуда). Ядовитое вещество могло быть принимаемо как лекарство (ртутное лечение при сифилисе, мышьяк, употребляемый в виде Фоулерова раствора, а также содержащийся в порядочном количестве в нек-рых минеральных водах, и пр.) или даже как противоядие. Не всегда при этом дело идет лишь о малых количествах яда, т. к. медикаменты принимаются нередко в течение довольно продолжительного времени, и при нек-рых из них разовый прием постепенно повышается. Возможно также введение в организм известных веществ в качестве составных частей напитков (напр. синильная к-та в ликерах или уксусная к-та как приправа к пище). Кроме того при жизни человека, а еще более в мертвом теле, в частности вследствие загнивания пищевых масс в кишечнике живого человека и разложения органов трупа, образуются *птомаины* (см.), к-рые могут давать реакции, свойственные некоторым органическим ядам (стрихнину, атропину и т. п.). Возможно и случайное загрязнение мертвого тела ядовитыми веществами, напр. при вскрытии, или они могут проникать в труп из гроба (украшения, металлические части одежды), а в редких случаях при разрушении гроба даже из почвы. Так, неоднократно было подтверждено, что почва нек-рых кладбищ содержит мышьяк. Важно также, чтобы употребляемые химиком сосуды, реагенты, фильтровальная бумага не содержали посторонних примесей. Отрицательный результат хим. исследования в случаях несомненного О. наблюдается довольно часто. Многие яды путем хим. анализа вообще не определяются (змеиный яд и др.). Помимо этого применяемые для открытия яда хим. реагенты имеют предел чувствительности, а с другой стороны, есть ядовитые вещества, убивающие в весьма малых количествах, и в порции органов, посланных на исследование, могут содержаться неоткрываемые следы яда. Яд может быть выведен из организма рвотой, поносом, мочой в такой степени, что остаются лишь трудно определяемые количества его. Нек-рые ядовитые вещества, именно органические, несомненно разрушаются в живом организме или превращаются в соединения, открытие к-рых недоказательно для бывшего О. Летучие яды легко исчезают, особенно если исследование производится через значительный промежуток времени. Органические соединения подвергаются гниению или превращению в более сложные вещества; тем более это возможно, если они находятся в гниющей массе органов трупа. Кроме того под влиянием условий погребения яды могут уходить из трупа вместе с его жидкостями, просачиваясь в почву, или же «выщелачиваться», т. е. вымываться из мертвого тела кладбищенской водой.

4. М и к р о с к о п. и с с л е д о в а н и е служит как бы дополнением к вскрытию трупа и продолжением его; при помощи микроскопа устанавливаются свойства подозрительных мелких частиц, а также изменения тканей и органов, имеющие значение для распознавания О. Особенно ценные результаты дает микроскоп. исследование в случаях несмертельных, когда имеются только извержения больного—рвота, кал, моча и пр. Взятые из трупа органы для дальнейшего анат. или пат.-анат. исследования консервируются 10%-ным формалином или крепким спиртом, а кусочки органов, предназначенные для микроскопирования, толщиной не более 0,5—0,75 *см*, заливаются только-что упомянутыми консервирующими и фиксирующими жидкостями и в опечатанных банках направляются на исследование (см. § 90 «Правил»).

5. В случаях, где химиком обнаружено весьма небольшое количество яда (преимущественно растительного, сильно действующего), дающего не вполне определенные реакции, можно испытать на маленьких животных его ф и з и о л о г и ч е с к о е д е й с т в и е (для опытов берутся лягушки, морские свинки, белые мыши, но при достаточном количестве яда также собаки, кошки и кролики). Стрихнин убивает лягушек и мышей при явлениях столбняка; атропин вызывает у животных расширение зрачков и пр. Добытое в возможно чистом виде испытуемое вещество (в растворе нейтральной реакции) вводится внутривенно или подкожно, в конъюнктивальный мешок и пр. Подобные исследования должны быть производимы специалистами-врачами, так как получаемые реакции отличаются особой тонкостью, а иногда своеобразностью. Не следует также забывать, что организм животных далеко не всегда относится к ядам подобно человеческому. При оценке результатов физиол. опыта на животном необходимо соблюдать величайшую осторожность. Вообще этот вид доказательства только в редких случаях может иметь достаточную убедительность. Нужно иметь в виду, что вытяжки из свежих, а тем более гнилых трупов, полученные извлечением водой, этиловым и амиловым спиртом (но не эфиром), уже сами по себе обладают ядовитыми свойствами и могут убивать животных.

6. В случае необходимости с п е к т р а л ь н о г о а н а л и з а (см. § 89 «Правил») предназначенные для этого жидкости должны быть взяты чистыми, напр. кровь—непосредственно из сердца. Они наливаются в скляночки вместимостью в 10—30 *см*^{3}, наполняемые до проб-

ки во избежание соприкосновения жидкостей (напр. крови) с воздухом; исследование лучше конечно производить во время самого вскрытия; если же обстановка не позволяет, то жидкости в упомянутых скляночках с соответствующими надписями на них (этикетки) направляются при сопроводительной бумаге в ближайшую лабораторию. Положительный результат спектрального анализа на свежем материале имеет существенное значение как одно из доказательств бывшего О., напр. кровяными ядами (окись углерода, бертолетовая соль); отрицательный результат не исключает О.

7. Обстоятельства дела. Сюда относятся все данные, заставившие в конкретном случае заподозрить О. и подавшие повод к следствию, причем эксперт должен их внимательно рассмотреть и обсудить. Подозрение на О. может возникнуть, когда здоровый повидимому человек после потребления какой-либо пищи, питья, лекарства начинает внезапно страдать опасными припадками. Бывает и так, что иногда несколько человек после потребления пищи, питья внезапно заболевают.

Нередко эксперту предъявляются различные предметы, к-рые могут иметь отношение к предполагаемому О., как-то: различные подозрительные вещества в банках, коробках, бумаге, обнаруженные при обыске. Иногда потерпевший или другие причастные к делу лица указывают на особые свойства пищи, после к-рой развилось заболевание,—своеобразный вкус, запах, присутствие минеральных крупинок, частиц растительного происхождения, или же отмечается, что болезненные явления повторялись через известные промежутки времени в связи с приемами пищи, питья или лекарства. Важен также устанавливаемый в нек-рых случаях факт, что животные, поевшие рвотных извержений б-ного или выброшенных остатков пищи, также заболевали или околевали. Небезразличны для дела образ жизни заболевшего, род его занятий, поведение в последние дни перед предполагаемым О., отношение к окружающим и т. д. Известное значение имеет анализ письменных документов, обнаруживающий в нек-рых случаях давнее душевное расстройство или тяжелое аффективное состояние (возможность самоубийства). По вопросу об убийстве, самоубийстве или несчастном случае приходится выяснять нижеследующее: какова натура ядовитого вещества, не обладает ли оно настолько резким вкусом, запахом или цветом, что трудно маскируется, каково количество принятого яда. Если оно велико и яд обладал трудно скрываемыми физ. свойствами, то более вероятно самоубийство. Случайные О. обычно объясняются сходством яда с пищевыми веществами и напитками или сходством укупорки, посуды. Не следует упускать из виду, что О. может быть симулировано. Вообще говоря обстоятельства дела как доказательство О. имеют второстепенное значение; однако возможны случаи, когда О. констатируется только этим путем. Кроме того знание всех обстоятельств дела и сопоставление их с данными вскрытия позволяют дать более точное мнение.

Установление факта бывшего О. является ответственной задачей суд.-мед. эксперта. Определенное заключение по делу во многих случаях встречает значительные затруднения; только тщательная критическая оценка всей совокупности имеющихся в конкретном случае данных может предохранить от ошибочных, непоправимых при кремации трупа выводов. При экспертизе смертельных О. чаще всего предлагаются суд.-следственной властью нижеследующие вопросы: 1) была ли смерть обусловлена ядом; 2) имеется ли О., хотя яд и не определен; 3) является ли вещество, обнаруженное химиком, причиной О.; 4) могло ли принятое вещество вызвать смерть; 5) мог ли найденный яд применяться как лекарство; 6) было ли обнаруженное химиком вещество введено покойному при жизни. При экспертизе несмертельных О. приходится выяснять: 1) какие временные и постоянные последствия обусловлены О.; 2) какие изменения зависят от О. и 3) что может быть приписано ранее имевшимся заболеваниям. **В. Владимирский.**

Лит.: Дворниченко С., Практический пособник при судебно-химическом исследовании ядов, Харьков, 1900; Косоротов Д., Краткий учебник токсикологии, СПБ, 1902; Островский Н., К учению об отравлениях, Одесса, 1910; Сабаличка Р., Химическое открытие ядов, Одесса, 1926; Степанов А., Судебная химия, М.—Л., 1929; Штаркенштейн Э., Токсикология, М.—Л., 1931; Chemische und physikalische Untersuchungsmethoden der Pharmakologie u. Toxikologie (Hndb. der biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 4, T. 7a, B.—Wien, 1921—30); Cloetta M., Faust E., Hübener E. u. Zangger H., Die Vergiftungen (Hndb. d. inn. Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R Staehelin, B. IV, T. 2, B., 1927); Fonzes-Diacon, Toxicologie, P., 1924; Gadamer J., Lehrbuch der chemischen Toxikologie, Göttingen, 1924; Kobert R., Lehrbuch der Intoxikationen, B. I—II, Stuttgart, 1902—1906; Lehrbuch der Toxikologie, hrsg. v. F. Flury u. H. Zangger, B., 1928 (лит.); Lewin L., Gifte in der Weltgeschichte, B., 1920; Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 6—Intoxications, P., 1925; Ogier J. et Kohn A., Traité de chimie toxicologique, t. II, P., 1924; Petri E., Pathologische Anatomie u. Histologie der Vergiftungen (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. Henke u. O. Lubarsch, B. X, B., 1930, лит.); Starkenstein E., Allgemeine Symptomatologie u. Diagnostik, Prophylaxe u. Therapie der Vergiftungen (Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. IX, T. 1, Hälfte 2, B.—Wien, 1923); Straub W., Gift u. Organismus, Lpz., 1908; Zangger H., Vergiftungen (Diagnostische u. therapeutische Irrtümer u. deren Verhütung, hrsg. v. J. Schwalbe, H. 15, Lpz., 1924).

Профессиональные отравления.—Боголепова Л., Проф. патология и ее изучение в СССР, Центр. мед. ж., т. III, вып. 2, т. V, вып. 6, 1929—30 (лит.); Гельман И., Введение в клинику проф. отравлений, М., 1929; Гендерсон и Хаггард, Вредные газы в промышленности, М.—Л., 1930; Кобер Д. и Хэнсон В., Проф. б-ни и гигиена профессий, вып. 1, М., 1925; Lehmann K., Краткий учебник рабочей и проф. гигиены, М.—П., 1923; Löwy J., Проф. б-ни, М., 1926; Мецатуньян А., Профотравления и профзаболевания по РСФСР за 1926/27 г. и организация борьбы с ними, Гиг. труда, 1929, № 3—4; он же, Профотравления и профзаболевания по РСФСР за 1928/29 г., Гигиена, безопасность и патология труда, 1931, № 7; Оздоровление труда и революция быта, Труды ин-та им. Обуха, вып. 6—9, 12—13, 15, 19, 24, М., 1925—29; Профессиональные отравления свинцом и борьба с ними, Труды Гос. ин-та охраны труда, 1932; Труды Ленинградского института гигиены труда, т. III, Л., 1930; Труды Ленинградского института профзаболеваний, т. II, Л., 1927; Труды Московской санинспекции, т. II, вып. 1—2, М., 1925—27; Труды Укр. ин-та патологии и гигиены труда, вып. 5—6, Харьков, 1925—27; Труды Укр. санинспекции, вып. 1—7, Харьков, 1923—27; Четвериков В., Профессиональные отравления, М., 1926; Flury-Zernik, Schädliche Gase, Dämpfe, Nebel, Rauch- und Staubarten, B., 1931; Hamilton A., Industrial poisons in the United States, N. Y., 1925; Joachimoglu G., Gewerbliche Vergiftungen (Hndb. d. sozialen Hygiene, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. II, B., 1926 (лит.); Rambousek J., Gewerbliche Vergiftungen, Lpz., 1911.

ОТРУБИ, более или менее крупные плоские частицы, получающиеся в виде отхода при размалывании зерен хлебных растений и представляющие оболочки хлебных зерен, не вполне освобожденные от прилегающих мучни-

стых и зародышевых частей. В виду того, что О. имеют значительно меньшую товарную ценность, чем мука, стараются путем дальнейшей обработки (измельчения, просеивания, продувания и пр.) выделить из О. возможно больше мучнистых частиц. Однако такого рода обработка экономически выгодна лишь до известного предела, т. к. мука из отрубей получается низкого сорта, темная от примеси сильно размельченных оболочек зерна и легко прогоркающая вследствие большого содержания богатых жиром зародышевых частей.—Смотря по роду и виду хлебных зерен и по способу их измельчения, количество отходящих при помоле О. бывает различно, колеблясь в пределах 4—25 и более процентов общего веса зерна. Твердые сорта пшеницы дают значительно меньший процент О., чем мягкие. По Кенигу (J. König), О. имеют следующий средний состав:

Название и сорт отрубей	Выход из зерна (в %)	Вода	Состав сухого вещества отрубей					
			белковые вещества	амиды	жир	безазот. вещества	клетчатка	зола
Пшеничные отруби мелкие	16	11,35	13,50	3,06	4,54	63,64	8,71	6,55
» » средние	2	11,55	13,38	2,72	3,96	63,97	9,08	6,89
» » крупные	2	12,37	13,44	3,17	3,46	63,12	9,79	8,01
Ржаные отруби	27	10,90	13,25	4,19	3,72	69,06	4,80	4,98

Вольф (Wolf), рассматривая О. как кормовое средство для животных, приводит следующий состав и перевариваемость различного рода О.:

Название отрубей	Состав сырого вещества отрубей (в %)						Переваримые вещества в отрубях (в %)			
	вода	зола	белковые вещества	клетчатка	безазот. экстр. вещества	жир	белок и амиды	безаз. экстр. вещества	клетчатка	жир
Пшеничные отруби мелкие	12,1	4,1	14,1	7,3	58,2	4,2	11,0	44,8	2,4	2,9
» » крупные	13,6	5,6	13,6	8,9	54,9	3,4	10,6	42,3	2,1	2,4
Ржаные отруби	12,4	4,8	14,7	6,2	58,7	3,2	11,5	45,2	2,1	2,2
Овсяные отруби	11,0	8,3	8,4	21,6	47,3	3,4	4,0	23,6	10,8	1,6
Ячменные отруби	12,0	4,1	14,8	19,4	45,2	4,1	11,5	34,2	9,0	3,6
Кукурузные отруби	11,8	3,4	10,2	9,0	61,8	3,8	7,9	53,6	3,0	3,4
Гороховая шелуха	12,3	3,0	8,0	43,7	30,5	2,5	5,6	24,4	21,9	2,0
Гречишные отруби	20,9	2,6	11,6	28,3	33,8	2,8	7,7	23,7	8,5	2,0

Доброкачественные пшеничные и ржаные О. должны быть сухи, чисты, без посторонних примесей, величина отдельных частиц должна быть по возможности равномерная. Вкус и запах хороших О. должны быть приятно мучнистые, без привкуса и запаха плесени. В плохих О. может встречаться примесь песка, а иногда и мелких древесных опилок. О. применяются гл. обр. в качестве кормового средства для скота и домашней птицы. Для питания человека они мало пригодны, т. к. содержащиеся в них питательные вещества усваиваются человеком плохо. Опыты Рубнера (Rubner) показали, что из мелко размолотых О. усваивается лишь 31,3% сухого вещества. Плагге и Леббин (Plagge, Lebbin) нашли, что из хлеба, приготовленного из молотых О., не усваивается 42% сухого вещества, 56% азотистых веществ и 37% углеводов (крахмала). Насколько примесь отрубей понижает усвояемость ржаного хлеба, показывают экспериментальные данные Покровского, приведенные в следующей таблице.

Качество муки, из к-рой выпечен хлеб	Процент усвояемости азота в хлебе
Обдирная мука без отрубей	79,88
» » с примесью крупных отрубей	57,04
Обыкновенная мука с примесью 50% мелких отрубей	65,49
Мука крупного помола с примесью 50% отрубей	55,54

К тем же выводам, как и Покровский, пришел Нейман (Neumann), исследуя на самом себе усвояемость пшеничного и ржаного хлеба, выпеченного из муки 70, 85, 94 и 100%-ного помола: чем выше процент помола, т. е. чем больше мука содержит отрубистых частиц, тем усвояемость выпеченного из нее хлеба хуже. Т. о. присутствие слишком большого количества О. в хлебе нельзя признать рациональным, гораздо целесообразнее отсевать из муки бо́льшую часть О. и использовывать их для откармливания мясного и молочного скота, к-рый хорошо усваивает их и в результате дает вкусное мясо и богатое жиром молоко. Несколько большее содержание в хлебе из отрубей фосфора, фитина, лецитина и витамина *B* большого практического значения не имеет, т. к. эти вещества при правильном питании усваиваются в достаточном количестве из обыкновенного малоотрубистого хлеба и из других пищевых продуктов. Присутствие небольшого количества О. в хлебе не вызывает возражений с точки зрения правильного питания и часто является очень желательным. Такой хлеб усваивается хорошо, и вкус его многим нравится больше, чем безотрубистого хлеба. Кроме того умеренное количество О. приносит известную пользу, повышая перистальтику кишок и устраняя запоры, вызванные вялостью мускулатуры кишечника. Хлеб, приготовленный из совершенно безотрубистой белой муки, Ноорден (Noorden) считает гастрономической роскошью и предлагает обложить его особым акцизом.—С целью возможно лучше использовать для питания человека О. и повысить их усвояемость были испробованы

различные способы обработки их. Финклер предложил обрабатывать О. известковой водой с NaCl и затем растирать их на особых вальцовых машинах. Другие авторы рекомендуют подвергать О. молочнокислому брожению, напр. обрабатывая их кислым квасом или молочной сывороткой. Однако все способы обработки О., предложенные до сих пор с целью сделать их легко усваиваемыми для человека, неэкономичны, сложны и хлопотливы, вследствие чего большого практического применения не нашли. Наиболее практичен повидимому способ Клопфера (Klopfer), при к-ром обработке подвергаются не О., а цельное хлебное зерно; с него удаляется очень тонкая неусваиваемая кожица, а мучнистая, ценная для питания часть отрубистого слоя остается. — Многочисленные хлебопекарные испытания в САСШ показали, что кислотный (0,2% HCl) экстракт из отрубей оказывает благоприятное влияние на подъем хлебного теста, повышая объем и улучшая цвет и пористость выпекаемого хлеба.

Лит.: Инструкция по анализу муки и отрубей, изд. Гос. хлебной инспекции СССР, М., 1929; Покровский М., Ржаные хлебы с 50%, 70% и безотрубистые в связи с вопросом о питательном значении отрубей, дисс., СПБ, 1894—95. См. также лит. к ст. *Мука* и *Хлеб*.
Н. Игнатов.

Отруби в фармации—б. или м. грубый порошок из остатков, получающихся после удаления жира из семян прессованием (жмыхи) или экстракцией (шрот). Употребительны: миндальные отруби, Placenta Amygdalarum, как примесь к воде для мытья рук и лица с целью получить действие тонкой эмульсии жира и белковых веществ; льняные отруби, Placenta Lini, как сильно разбухающий с водой материал для припарок; горчичные отруби, Placenta Sinapis, как материал для горчичников. В Ф VII принята вместо льняных отрубей льняная мука, Farina Lini, порошок необезжиренных семян льна; препарат нестойкий вследствие легкого прогоркания богатого непредельными к-тами льняного масла. В медицине водные отвары из хлебных отрубей применяются для приготовления лекарственных *ванн* (см.), умеряющих раздражение кожи. Кроме того при авитаминозных заболеваниях, зависящих от отсутствия в пище витамина *B*, отруби и экстракты из них являются специфическими терап. средствами.

ОТРЫЖКА (eructatio, ructus), выделение через рот воздуха, содержащегося в желудке или пищеводе, сопровождаемое своеобразным звуком. Количество выделяемого воздуха обычно невелико, не превышает 50 *см*³, однако в отдельных случаях наблюдалось выделение и больших количеств его (до 750 *см*³). По своему составу отрыгаемый воздух близок к атмосферному, отличаясь от него бóльшим содержанием углекислоты. Застой и разложение желудочного содержимого может заметно изменить его состав: брожение углеводов ведет к увеличению количества углекислоты, разложение белков—к появлению сероводорода, аммиака, углеводородов и т. д. Частота О. может быть весьма различной. Редкая, как бы случайная О. представляет собой нормальное явление, наблюдающееся при наполненном желудке, введении газированной жидкости или же пищи в таком сочетании, к-рое благоприятствует газообразованию. О. является частой жалобой б-ных с различными органическими заболеваниями желудка, в особенности при нарушении его эвакуаторной функции. При анацидных гастритах О.—весьма частый симптом; вызывается она в этих случаях привычкой б-ных заглатывать воздух, чем они пытаются ослабить тягостное ощущение давления в кардиальной области желудка. Играет также роль развитие в желудке анацидиков бактериальной флоры, вызывающей процессы брожения. При язве желудка или 12-перстной кишки и при пилорическом гастрите О. может явиться следствием спазма привратника и повышенной моторной возбудимости желудка, будучи как бы спутником или эквивалентом рвотного импульса. Такого же происхождения О. наблюдается при заболеваниях желчного пузыря, перитоните и других процессах, вызывающих рефлекторный спазм привратника. При длительном пилорическом спазме застой и разложение желудочного содержимого могут вызвать О. с запахом сероводорода, «гнилых яиц»; гнилостный запах О. является нередким симптомом органического стеноза привратника. Застой желудочного содержимого приводит в этих случаях к выделению газообразных продуктов гниения и брожения, иногда способных к воспламенению (ожоги при зажигании папиросы). При разлагающемся раке желудка О. имеет резкий, подчас зловонный запах. Иногда гнилостный запах О. обусловлен газами кишечника, напр. при привычных запорах и колитах. Нередко б-ные жалуются на кислую (или горькую) О., что объясняется поступлением в рот вместе с газами небольших порций жидкого желудочного содержимого. При этом кислую О. отнюдь не следует связывать исключительно с гиперсекрецией или с повышенной кислотностью: она может иметь место и при полном отсутствии соляной к-ты благодаря к-там брожения.—От истинной О. следует отличать ложную О., представляющую собой шумное заглатывание воздуха. Такая ложная О. наблюдается при истерических реакциях в виде приступов спазматической аэрофагии (tic aérophagique по Bouveret). Б-ной во время такого приступа издает ряд звуков различной силы и тембра, представляющих собой ложную О. и заканчивающихся более громкими звуками истинной О. Отрыжка является обычным спутником простой *аэрофагии* (см.)—скопления воздуха в полости желудка благодаря частому его заглатыванию со слюной (или аспирации). Механизм самого акта О. повидимому следующий: кардиальное отверстие открывается под давлением желудочного пузыря при одновременном сокращении мускулатуры желудка; вероятно также одновременное участие брюшных мышц и диафрагмы. О. не сопровождается перистальтическими движениями пищевода.
А. Левин.

ОТСТАЛОСТЬ УМСТВЕННАЯ, см. *Олигофрения*.

ОТТ Дмитрий Оскарович (1855—1929), выдающийся, всемирно известный гинеколог. О. родился в б. Калужской губ., куда был выслан его отец за участие в кружке петрашевцев. В 1879 г. окончил Медико-хирургическую академию, в 1880 г. сдал докторантские экзамены и на 3 года уехал в командировку за границу, где работал не только по гинекологии, но и по хирургии и физиологии. В 1884 г. защитил диссертацию («О влиянии на обескровленный организм различных жидкостей, употребляемых для транс-

фузии», СПБ) и в том же году после прочтения пробной лекции об обмене веществ между матерью и плодом был единогласно избран приват-доцентом. Вскоре получил приглашение от бреславльского проф. Гейденгайна (Heidenhain) на место адъюнкт-профессора по физиологии, но отказался и остался в России.—Научно-практическую деятельность О. начал в женском отдел. клиники Пелехина; вскоре по приглашению Эйхвальда начал читать курс гинекологии во вновь открытом Еленинском ин-те и в 1889 г. получил звание почетного профессора. В 1893 г. после смерти И. Ф. Баландина занял место директора Повивального ин-та; в 1904 г. по его инициативе и при деятельном участии (председатель строительной комиссии) открылось новое здание ин-та (проекты известного архитектора Л. Бенуа), представляющее собой одно из лучших учреждений и в наше время не только в СССР, но и в Европе. Директором ин-та О. был более 35 лет (последние годы как почетный директор).



О. оставил более 100 научных работ, к-рые пользуются мировой известностью. Научную работу О. начал еще на студенческой скамье—на последнем курсе был награжден конференцией Академии серебряной медалью за экспериментальную работу «О дренаже после лапаротомии» (Мед. вестн., 1878, № 51—52). По акушерству О. писал об антисептике, родовспоможении, расширении акушерской помощи на селе, кесарском сечении, значении маточного шва и мн. др. Отт был принципиальным сторонником профилактического рассечения промежности при родах. Заслуживает внимания экспериментальная работа с приведением клин. данных о внематочной беременности, в которой он стремился выяснить происхождение кровотечений в брюшную полость. Бо́льшая часть трудов О. посвящена гинекологии. Еще в 1879 г. при изучении физиол. проявлений половой жизни крестьянок Калужской губ. им было отмечено влияние среды, материальных условий, физ. труда на половое развитие (журнал «Здоровье», 1879, № 113, 117—119). Эти вопросы изучались О. и впоследствии и привели его к установлению периодичности физиологич. отправлений женского организма (доклад на X Международном конгрессе в Берлине, Nouv. arch. d'obst. et de gynécol., 1890, p. 502). Много внимания уделено О. оперативной гинекологии (О. был блестящим хирургом, обладал исключительной техникой и свои методы демонстрировал на всемирных конгрессах Зап. Европы и Америки); сюда относятся работы о предоперационной подготовке и послеоперационном уходе, технич. детали, предложение новых операций и гл. обр. разработка влагалищного метода, к-рым он владел в совершенстве. О. касался и рака—придавал значение биопсии и был против расширенной абдоминальной операции. О. посвятил ряд работ и консервативной терапии, О. ездил в Стокгольм к Туре-Брандту Thure-Brandt) изучать массаж и неоднократно выступал против чрезмерного увлечения и расширения показаний к операциям.

О. был и талантливым изобретателем: им предложен ряд изобретений—ногодержатель, инструмент для фиксации резинового жгута (при hysteromyotomia) и приборы для освещения операционного поля при влагалищных операциях. Он разрабатывал диагностические методы и предложил свой способ определения проходимости труб. Незадолго до империалистской войны им написано большое руководство «Оперативная гинекология» (СПБ, 1914). О. принимал деятельное участие и в научно-общественной жизни. Неоднократно избирался председателем Акуш.-гинек. об-ва в Ленинграде, был почетным членом многих русских и иностранных научных об-в. На склоне лет был выбран в почетные члены Американской ассоциации гинекологов. О. организовал международный съезд в Петербурге и положил начало Всесоюзному об-ву акушеров и гинекологов, состоя до самой смерти бессменным председателем правления.—О. был блестящим преподавателем, является учителем многих сотен врачей, создал свою школу, многие представители к-рой занимают ныне университетские кафедры. Имеет ряд статей по вопросам преподавания (в том числе: «Задачи постановки высш. мед. преподавания и значение Гос. клин. ак.-гин. ин-та в деле охраны материнства и младенчества», Л., 1925).

Лит.: Преображенский В., Дмитрий Оскарович Отт, Труды VIII съезда Всесоюзн. об-ва гинек. и акуш., Киев, 1930; Сборник работ, посв. Д. О. Отту по поводу 25-летия его врачебной деятельности, ч. 1—2, СПБ, 1906—11; Селицкий С., Д. О. Отт—его значение в развитии русской гинекологии, Гин. и акуш., 1930, № 1; Сердюков М., Д. О. Отт, Врач. дело, 1929, № 17; он же, Школа Д. О. Отта и ее достижения, Ж. ак. и жен. б-ней, 1930, № 4.

ОТХАРКИВАЮЩИЕ СРЕДСТВА (expectorantia) способствуют выведению секрета из дыхательных путей. К ним относится ряд веществ из группы алкалоидов, гликозидов, терпенов, эфирных масел, солей, щелочей, ароматических соединений и пр. Механизм действия О. с. экспериментально недостаточно изучен и соответствующие теории базируются преимущественно на клин. материале. Главную группу О. с. составляют собственно рвотные средства, применяемые для отхаркивания в малых дозах, не вызывающих ни рвоты ни тошноты. Действие указанных средств проявляется между прочим в усиленной секреции многих желез, и прежде всего желез слизистой оболочки дыхательного тракта (начальный период т. н. nausea). Механизм этого отхаркивающего действия может быть различного рода: или непосредственное возбуждение центров бронхиальной секреции (напр. апоморфин), доказательством чего служит наличие эффекта и после перевязки сосудов, питающих слизистые железы, или рефлекторное воздействие, зависящее от раздражения слизистой желудка (напр. ипекакуана, сенега, рвотный камень). Третий возможный механизм—действие О. с. на секреторный аппарат слизистой оболочки дыхательных путей (на клетки или на нервные окончания). Такой взгляд на механизм действия находит подтверждение в опытах с действием О. с. после перерезки секреторных нервов слизистых желез; есть указания, что нек-рые из упомянутых веществ проявляют это периферическое действие при своем выделении из организма через дыхательный тракт. В результате отхаркивающего дейст-

вия независимо от механизма бронхиальный секрет становится обильным, жидким и легко выделяется наружу. Наибольшую терап. ценность как отхаркивающие имеют те рвотные средства, к-рые отличаются длительным периодом nausea (ипекакуана, сенега). Другую большую группу О. с. составляют вещества, относительно к-рых существует предположение, что они выделяются из организма между прочим и через слизистую дыхательных путей. Их можно подразделить на 2 подгруппы: 1) вещества с солевым действием (напр. иодистые соли, хлористый натрий); они вызывают секрецию жидкой слизи вследствие изменения соотношений в осмотическом равновесии между кровью и лимфой, с одной стороны, и клеточной плазмой, с другой стороны; 2) вещества, повышающие щелочную реакцию внутри секреторных клеток, что ведет к появлению обильной, жидкой слизи; примером могут служить щелочи. По механизму действия к указанной группе О. с. надо отнести нек-рые аммонийные соли, терпены, эфирные масла, ароматические соединения типа гваякола, древесный деготь и пр.

Помимо указанных точек зрения на механизм отхаркивающего действия существуют экспериментальные данные, говорящие за наличие и другого механизма. Так напр. по опытам Коберта и Кохмана (Kobert, Kochmann) нек-рые О. с. обладают возбуждающим действием на мерцательный эпителий верхних дыхательных путей; это обстоятельство может иметь ценность лишь при одновременном разжижении слизи. Другие приписывают известную роль гладкой мускулатуре бронхиол и альвеол; с этой точки зрения некоторую ценность представляют вещества, расширяющие просвет бронхов; расширение может наступить или от возбуждения окончаний расширителя бронхов (n. sympathicus) или от угнетения суживающих волокон (n. vagus). Расширение просвета бронхов и перистальтика мускулатуры могут конечно способствовать выделению слизи. Известную роль могут иметь при этом самостоятельные ритмические сокращения бронхиальной мускулатуры, наблюдавшиеся впервые Эйнтгофеном (Einthoven). Остается открытым вопрос, имеют ли место подобные явления в целом организме; во всяком случае данные нек-рых авторов, полученные в опытах in vitro, не могут быть всецело перенесены в условия in vivo. Усиление кашлевого рефлекса, наблюдаемое при некоторых О. с., тоже повидимому не остается без влияния на результаты их действия (эметин, апоморфин, сенега).—Главным показанием к применению О. с. является воспаление дыхательных путей и легких при наличии кашля с густой, с трудом отхаркивающейся мокротой. Выделяющаяся при действии О. с. слизь служит защитой воспаленной слизистой оболочки от холода; это же может повести к ослаблению и к исчезновению кашлевого рефлекса; при кашле О. с. часто комбинируют с болеутоляющими средствами (напр. с опием).

Лит.: Gordonoff, Über eine Methode zur Feststellung der Wirkungen der Expektorantien am Tier, Arch. f. exp. Pathologie, B. CLVII, 1930; Henderson V. a. Taylor A., Expectorants, J. of pharmacology, v. II, 1920; Kochmann M., Zur Pharmakologie der Expektorantien-Wirkung auf die Flimmerbewegung, Arch. f. exp. Pathologie, B. CL, 1930.

А. Кузнецов.

ОТЦОВСТВО. Советское законодательство совершенно уничтожило разницу между брачными и внебрачными детьми. Существующий в СССР кодекс законов о браке, семье и опеке дает полную возможность заинтересованным лицам доказывать отцовство и материнство независимо от отсутствия или наличия официальных записей. Спор о происхождении не ограничен сроком. Мать, состоящая в фактическом браке с отцом ребенка, может подать заявление в органы Загса об установлении действительного отца ребенка. Лицу, названному в заявлении матери отцом, не позже 3 дней со дня подачи заявления посылается соответствующее извещение. Когда от лица, названного отцом ребенка, поступает возражение, Загс вызывает заявительницу и сообщает ей об отказе лица. Тогда заявительница может возбудить спор об установлении О. через суд. Мать может также непосредственно обратиться в суд с заявлением об установлении О. Т. к. отказы от О. весьма часты, то при решении подобных спорных случаев естественно напрашивается мысль об использовании научных мед. данных для целей экспертизы. К этому вопросу можно подходить с разных сторон. Нередко ставится вопрос, мог ли данный ребенок с обнаруженными у него при рождении признаками зрелости или незрелости родиться в промежуток времени от предполагаемого сожительства до родов. Нем. законодательство считает низшей границей для жизнеспособных плодов срок беременности в 181 день. Для зрелых плодов наиболее частым сроком следует считать 242—302 дня. Однако зрелые плоды несомненно могут родиться и в меньший срок, в 221 день (Zangemeister) и даже в 213 дней (Sellheim). Этот последний срок следует считать редким явлением. В качестве высшей границы для вполне зрелых младенцев принимается срок в 323—330 дней. При вычислении срока беременности в спорных случаях О. следует принимать в расчет не время последней менструации, а время предполагаемого сожительства. От последнего срока до момента оплодотворения проходит обычно не более нескольких дней. В суд.-мед. отношении следует однако иметь в виду, что вышеозначенные сроки не являются абсолютными, и разница в несколько дней не должна служить препятствием к возможности признания ребенка от предполагаемого сожительства.

Неспособность к оплодотворению как доказательство исключения О. Совершенное отсутствие обоих яичек или потеря их до половой зрелости обусловливает абсолютное отсутствие производительной способности. Такой же эффект дает кастрация в детском возрасте. Кастрация, произведенная после наступления половой зрелости («малая печать» скопцов), может дать хотя бы однократное оплодотворение, если сожительство произошло вскоре после операции, т. к. спермии сохраняются нек-рое время в семенных пузырьках. Высокие формы гипоспадии, при к-рых мочеиспускательный канал открывается на промежности, причем половой член обыкновенно сморщен и крючкообразно изогнут, не дают основания совершенно отрицать возможность оплодотворения, т. к. в литературе описаны примеры приживания детей в подобных случаях. То же самое можно сказать и про эписпадию, только самые высокие степени к-рой вызывают сомнение в оплодотворяющей способности субъекта (Hofmann). Наличие двухстороннего крипторхизма не го-

ворит против возможности оплодотворения. Рубцовые и иные пат. процессы в обоих семявыносящих протоках могут привести к бесплодию мужчины (см. *Азооспермия*), но в суд.-мед. отношении следует при этом соблюдать крайнюю осторожность. До сих пор еще нет верных методов, к-рые бы давали возможность доказать, что у данного субъекта действительно существует стойкая длительная азооспермия, лишившая его оплодотворяющей способности в момент предполагаемого сожительства. Применяемые для этой цели методы, как получение семени путем мастурбации, массажа простаты и пузырьков, пунктат из яичек, не решают вопроса о том, имеется ли в данном случае действительно азооспермия. Как показывают наблюдения, у одного и того же субъекта в эякуляте, полученном путем мастурбации, может не быть спермий, а в семени, добытом путем массажа простаты и пузырьков, могут быть обнаружены спермии, и наоборот. Кроме того отсутствие спермий, некро-олигоспермия и пр. могут быть вызваны стерилизацией рентген. лучами, длительным употреблением наркотиков, повторной мастурбацией и пр. Следует иметь также в виду, что азоо-, некро-, олигоспермия и пр. в полученной вышеизложенными способами семенной жидкости не дают еще права заключить, что в момент сожительства было такое же пат. состояние. При гонорройных заболеваниях, к-рые наичаще являются причиной бесплодия, иногда после существовавшей б. или м. долгое время азооспермии вновь могут появляться в эякуляте спермии. Т. к. положительный результат в виде нахождения спермий не доказывает еще, что в момент сожительства у исследуемого лица были спермии, а отрицательный результат не исключает возможности бывшей оплодотворяющей способности в момент сожительства, то в делах об исключении отцовства исследование семени не дает твердых оснований для решения этого вопроса, а потому должно быть оставлено (Минаков).

Реакция изогемоаглютинации как доказательство исключения О. получила в последнее время большое распространение. В Германии и Австрии эта реакция официально допущена в качестве способа, позволяющего исключить О. в спорных случаях. В СССР в 1929 г. Ученый медицинский совет высказался за возможность ее применения в делах об исключении О. Верховный суд РСФСР не признает за этой реакцией значения бесспорного научного доказательства, а придает ей лишь значение подсобного доказательства, когда выводы ее подтверждаются другими установленными судом данными. Исключение О. на основании реакции кровяных групп построено на правилах генетики, установленных Дунгерн - Гиршфельдом (Dungern, Hirszfeld) и Бернштейном (Bernstein). Если ребенок имеет напр. свойство *A*, то оно должно быть у обоих родителей или у одного из них. Если же *A* не обнаруживается ни у одного из родителей, то ребенок не может происходить от такого брака. На практике это означает, что при комбинации «отец *O*, мать *O*» не может быть детей *A*, *B*, *AB*. В браках *O*×*A* не может быть детей группы *B*, *AB*, а в браках *O*×*B* не может быть детей *A*, *AB*. Эти соотношения представлены в следующей схеме Оттенберга (Ottenberg).

Мать	Отец	Ребенок не может быть		
O	*O*	*A*	*B*	*AB*
O	*A*	—	*B*	*AB*
O	*B*	*A*	—	*AB*
A	*O*	—	*B*	*AB*
A	*A*	—	*B*	*AB*
B	*O*	*A*	—	*AB*
B	*B*	*A*	—	*AB*

Из этой таблицы вытекают и те положения, когда реакция изогемоаглютинации не дает возможности исключить отца: 1) когда ребенок относится к группе *O*, 2) когда мать и ребенок принадлежат к одной группе, 3) когда мать относится к группе *AB*. Первое и третье правило однако существенно видоизменены теорией Бернштейн-Фуругата (Bernstein, Furuhata). По этой теории ребенок *O* (*RR*) никогда не может иметь родителя, принадлежащего к группе *AB*. Точно так же ребенок *AB* не может происходить от родителя, относящегося к группе *O*. На основании этой теории отца не удается исключить: 1) когда мать и ребенок принадлежат к одной группе, 2) когда ребенок относится к группе *A* или *B*, а мать к группе *AB*. Следующая схема, по Шиффу (Schiff), показывает эти соотношения.

Группа ребенка	Группа матери: *O*	*A*	*B*	*AB*
O	*AB*	*AB*	*AB*	не бывает
A	*OB*	—	*OB*	—
B	*OA*	*OA*	—	—
AB	не бывает	*OA*	*OB*	*O*
	Отец исключается			

Эти данные показывают, что реакция изогемоаглютинации дает возможность исключить О. в строго определенных случаях. Приблизительно в 90% случаев она не дает этой возможности. Хотя нек-рые авторы указывают на возможность исключения отца в алиментных делах приблизительно в 7—12% случаев и больше, но другие, наоборот, приводят весьма скромные цифры — 3,54% (Strassmann). Теория Бернштейна пользуется почти всеобщим признанием, однако в наст. время нельзя еще считать незыблемым факт, что от родителя *AB* не может быть детей группы *O*. В литературе имеются все-таки единичные случаи, где от матери *AB* рождается ребенок *O*. Следует иметь в виду, что к моменту рождения группа может быть еще не вполне выражена, в особенности это касается группы *A*. Поэтому нек-рые авторы считают возможным производить исследование крови ребенка в суд.-мед. случаях лишь спустя нек-рое время от рождения. Если исходить из положения, что следует определить группу ребенка не только по рецепторам, но и по аглютининам, то исследование ребенка приходится отложить до конца второго года, к каковому сроку окончательно устанавливаются аглютинины сыворотки у ребенка. Нек-рые исследователи указывают, что биология вообще не знает 100% достоверности и что с абсолютной точностью нельзя исключить возможности мутации или недостаточной доминантности *A* или *B* (Bauer). Сама же реакция должна производиться с величайшей добросовестностью и требует большого знания и навыка, т. к. таит в себе источники ошибок.

Доказательство по внешнему сходству основано на стремлении найти у ребенка рельефные признаки, передаваемые по наследству, и установить, не обладает ли предполагаемый отец такими же признаками. В основу обычно кладется словесный портрет Рейса. Обращают внимание на относительные размеры тела, цвет волос, их форму, установку глаз, цвет радужной оболочки, форму черепа, носа, кистей рук и пр. Большое значение придают форме и тонким деталям ушных раковин (Надеждин). Гл. обр. следует уделить внимание наличию определенных редких признаков или аномалий развития наследственного происхождения, как напр. расщепление кисти, многопалость, короткопалость, образование плавательной перепонки, альбинизм, куриная слепота и пигментные пятна и т. п. Но экспертиза подобного рода встречает большие трудности, связанные с изменчивостью индивидуальных признаков, с крайней сложностью наследственной передачи отдельных признаков у человека, с невыясненной частотой распространения отдельных признаков среди людей вообще. Процесс осложняется еще тем, что в алиментных делах приходится иметь дело с малолетними детьми, признаки к-рых меняются с возрастом, как напр. цвет волос, радужной оболочки и пр. Особенности микроскоп. строения волос (корковый слой, сердцевина, характер ее прерывистости, толщина, распределение пигмента), которым придают большое значение как наследственно передаваемым признакам (Поляков), не имеют конечно значения, тем более что приходится сравнивать волосы младенцев с волосами взрослых, а между тем строение волос, цвет и расположение пигмента значительно изменяются с возрастом. В отношении деталей ушной раковины вопрос осложняется тем, что мы не знаем еще частоты распространения отдельных форм среди людей. Значение могут иметь лишь единичные, постоянные признаки вроде пороков развития, пигментных аномалий или же наличие у детей типичных признаков, свойственных другой расе, отличной от материнской, напр. монгольской, негритянской. В этом отношении может лишь встать вопрос об исключении предполагаемого отца, но не о его признании. При подобного рода экспертизах следует всегда иметь в виду возможность унаследования признаков от вышестоящих предков, но бывших в скрытом состоянии у родителей. Поэтому исследование в таких случаях не должно ограничиваться матерью, ребенком и предполагаемым отцом, а в круг исследования необходимо втянуть и кровных родных с отцовской и материнской стороны.—Дактилоскопия. Исходным моментом является установленный факт, что узоры сосочковых линий остаются абсолютно неизменными в течение всей жизни и являются вполне индивидуально специфической особенностью (см. *Дактилоскопия*). Нек-рые авторы (Nürnberger) полагают, что можно исключить О. на основании дактилоскопических исследований. Но в наст. время большинство исследователей стоит на точке зрения, что пальцевые узоры не дают еще достаточных оснований, чтобы можно было определенно высказаться об О.

Лит.: Гойхбарг А., Брачное, семейное и опекунское право Советской республики, М., 1920; Из дел Ученого медицинского совета, Суд.-мед. экспертиза, сб. 6, 1927; Müller, Hess u. Wiethold, Вопросы из области судебной медицины, Научные курсы для усовершенствования врачей, вып. 10, Л., 1928; Nürnberger L., Wahrscheinlichkeitsrechnung und Erbanalyse bei gerichtlichen Vaterschaftsgutachten, Zentralbl. f. Gynäkol., 1925, № 26; Poljakoff N., Die Vererbung und ihre praktische Anwendung, Deutsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., B. XIII, 1929; Poll H., Erbkunde der Haut, Dermatol. Ztschr., B. LXXXIV, 1927; Sellheim H., Dauer der Schwangerschaft, Deutsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., B. XI, 1928. См. также лит. к ст. *Гемагглютинация.*

З. Моргенштерн.

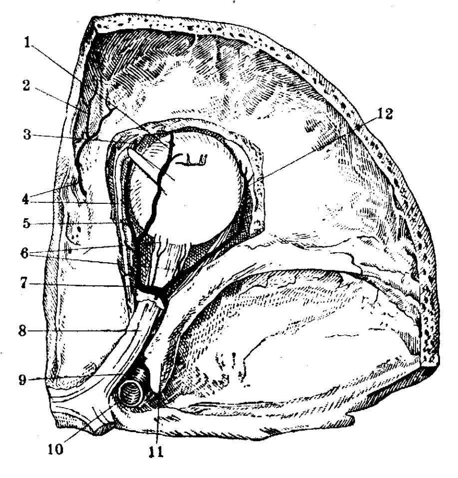
ОУЕН Ричард (Owen sir Richard, 1804—1892), англ. зоолог, сравнительный анатом и палеонтолог; был сперва аптекарским учеником, потом студентом-медиком Эдинбургского университета, затем работал в госпитале в Лондоне. Поступив в помощники хранителя музея College of Surgeons, Оуен отдается всецело научной работе в области анатомии и палеонтологии животных. С 1836 г. он делается профессором College'a и хранителем музея, а с 1856 г. заведывающим естественно-историческим отделом Британского музея. Получив разрешение анатомировать павших в Зоологическом саду животных, он дал анатомию целого ряда интересных форм. Из работ его можно упомянуть исследование кораблика (Nautilus), плеченогих, губки Euplectella, трихины, мечехвоста, серию работ над примитивными птицами (киви, вымершей новозеландской моа, додо), примитивными млекопитающими — однопроходными, сумчатыми (деление млекопитающих на пляцентных и беспоследных принадлежит ему) и наконец над человекообразными обезьянами. Его курс «Сравнительной анатомии», в особенности отдел о позвоночных, имел большое значение. Не меньше значения имели также его труды по палеонтологии — над ископаемыми лабиринтодонтами, ископаемыми рептилиями (название «динозавр» принадлежит ему), птицами и млекопитающими. Оуен обработал палеонтологические коллекции, привезенные Дарвином из Южной Америки (ленивцы, броненосцы, загадочный Toxodon), напечатал ряд работ об ископаемых Австралии, важную работу об Archaeopteryx и других ископаемых птицах и о мезозойских млекопитающих. В сравнительной анатомии Оуену принадлежит введение понятий «гомология» и «аналогия». Считая, что в основе строения животных лежит отвлеченная идея или план, О. создал такой план для позвоночных, назвав его «архетипом». Вариации идентичных «гомологичных» частей плана О. находил в разных классах позвоночных. Признавая в области описательной и сравнительной анатомии и палеонтологии огромное значение за работами О., следует отметить и его отрицательные стороны. В сравнительной анатомии он систематически игнорировал эмбриологию. Как натурфилософ он стал в оппозицию к дарвиновскому учению. Известна полемика с ним дарвиниста Гексли по поводу положения в системе человека, которого О. резко отделял от антропоидных обезьян. Важнейшие труды О.: «Archetype a. homologies of vertebrate skeleton» (L., 1848); «Anatomy of vertebrates» (v. I—III, L., 1866—68); «History of British fossile reptiles» (v. I—IV, L., 1884; сводка ряда работ О. за 1849—81 гг.).

Лит.: Некрасов А., Борьба за дарвинизм, М.—Л., 1926; Owen R. (внук), Life of Richard Owen, v. I—II, L., 1894.

ОУЕНСА СЧЕТЧИК, см. *Кониметр.*

OPHTHALMICAE ARTERIA, VENAE. Ophthalmica arteria представляет ветвь a. carotis internae и отходит от последней там, где она делает свой последний изгиб кзади от foramen opticum. Проходя через это отверстие, О. а. лежит кнаружи и книзу от зрит. нерва (см. рис.), затем загибается вверх и ложится над нервом, проходя между ним и верхней прямой мышцей глаза; далее a. ophthalmica идет под верхней косой мышцей и распадается между блоком и внутренней связкой век на свои конечные ветви.

На своем пути в глазнице О. а. дает ветви 1) a. lacrimalis (слезная артерия), снабжающая слезную железу; 2) a. centralis retinae (центральная артерия сетчатки), к-рая нередко отходит вместе с задними цилиарными артериями и, прободая оболочки зрительного нерва на 7—12 *мм* кзади от глазного яблока,



Артерии правой глазницы: *1*—a. supraorbitalis; *2*—a. meningea ant.; *3*—a. frontalis; *4*—a. ethmoidalis ant.; *5*—a. ethmoidalis post.; *6*—aa. ciliares post.; *7*—ramus muscularis; *8*—n. opticus; *9*—a. ophthalmica; *10*—a. carotis int.; *11*—processus clinoideus ant.; *12*—a. lacrimalis.

идет вдоль его оси в сетчатку; 3) aa. ciliares post. breves et longae (задние ресничные артерии короткие и длинные) в количестве 4—6, распадающиеся на ряд ветвей, прободающих склеру вокруг зрительного нерва и снабжающих сосудистую оболочку глаза; нередко эти артерии начинаются от соседних ветвей; 4) многочисленные rami musculares (мышечные ветви), начинающиеся иногда от соседних ветвей и снабжающие мышцы глаза; 5) aa. ciliares anteriores (передние цилиарные артерии) в числе 7—8, к-рые начинаются чаще всего от артерий прямых мышц глаза в их передней части и сперва в толще сухожилий мышц, потом склеры, достигают края роговицы (aa. episclerales) и конъюнктивы (aa. conjunctivales anteriores), частью же прободают склеру и идут в цилиарное тело; 6) a. supraorbitalis (надглазничная артерия), к-рая идет вместе с одноименным нервом между надкостницей верхней стенки глазницы и мышцей, поднимающей верхнее веко к foramen supraorbitale и выходит на лоб, питая кожу и мышцы; здесь она анастомозирует с a. temporalis superficialis (ветвь a. carot. externae); 7) a. ethmoidalis posterior (задняя решотчатая артерия), к-рая через одноименное отверстие снабжает задние пазухи решотчатой кости и пограничную область лобной пазухи; 8) более крупную a. ethmoidalis anterior, к-рая через одноименное отверстие проникает на поверхность laminae cribrosae решотчатой кости, отдает здесь ветвь (a. meningea anterior) к твердой мозговой оболочке передней черепной ямки и сама через решотчатую пластинку проникает в носовую полость, разветвляясь в переднем отделе ее стенки.

После этого истонченная О. а. распадается, как сказано выше, на 3 конечных ветви, из к-рых 9) aa. palpebrales mediales (внутренние артерии век) идут кнаружи по одной в каждом веке и, анастомозируя с aa. palpebrales laterales (от a. lacrimalis), образуют arcus tarseus superior et inferior, располагающиеся впереди хряща век; тонкие ветви от верхней и нижней артериальной дуги прободают хрящ и разветвляются в конъюнктиве, давая aa. conjunctivales posteriores (задние артерии конъюнктивы); 10) a. dorsalis nasi (тыльная артерия носа) прободает над внутренней связкой век m. orbicularis oculi и разветвляется в коже и мышцах окружности внутреннего угла глазной щели, анастомозируя с конечными разветвлениями a. maxillaris externae (ветвь a. carot. externae); 11) a. frontalis (лобная артерия) идет по направлению О. а. и, выходя вместе с соименным нервом через incisura frontalis на лоб, разветвляется здесь в коже и мышцах, анастомозируя с a. temporalis superficialis и a. supraorbitalis.

Из пат. изменений О. а. прежде всего нужно указать на нарушения целост и ее инородными телами, осколками костей, трещинами в канале зрительного нерва. Помимо этого многими авторами признается возможность нарушения целости О. а. при тупой травме глазницы без нарушения целости ее костей от сотрясения, от противоудара. По Ролле (Rollet), ветви О. а. сотрясаются, как ветви дерева, ствол к-рого прочно сжат в canalis opticus, и потому понятно, что нек-рые ветви не выдерживают и разрываются, особенно если иметь в виду, что многие из них связаны с глазным яблоком или со зрительным нервом фиброзными тяжами. Результатом кровоизлияния из О. а. является экзофтальм и—в зависимости от силы его—нарушение функции глаза вплоть до полной слепоты. Кордс (Cords) и другие описали под именем «pralle Durchblutung» особо резко выраженную форму кровоизлияния в глазницу, видимо на почве повреждения a. ophthalmicae, с большим экзофтальмом (т. ч. не могли смыкаться веки), нарушением подвижности глаз и кровоизлиянием под конъюнктиву в виде темнокрасного вала вокруг роговицы. Прогноз при орбитальных кровоизлияниях в большинстве случаев неплохой; они могут рассасываться с сохранением функций глаза. При очень больших кровоизлияниях и, главное, угрожающих явлениях со стороны зрительного нерва и самого глаза показано удаление крови или путем отсасывания ее или—при образовании кистовидных гематом — через соответствующий разрез.

При травме могут образоваться также частичные и ложные аневризмы О. а. Такие аневризмы найдены неоднократно при вскрытиях, причем истинные аневризмы могут и не давать при жизни картины пульсирующего экзофтальма, тогда как ложные аневризмы

дают такую картину. Ложные аневризмы могут возникнуть и на почве самопроизвольного разрыва истинных аневризм. Возникновение ложной аневризмы после ранения О. а. наблюдалось во время последней войны. Аневризмы, вызывающие явления пульсирующего экзофтальма, лечатся как таковой. Предшествующее перерождение (склероз) О. а. конечно создает более благоприятные условия для нарушения целости ее и образования аневризм, обусловливая в то же время худший прогноз.—Вазомоторные расстройства—спазм сосуда—проявляются клинически обычно на ветвях О. а., именно—на a. centralis retinae. То же нужно сказать и о закупорке сосуда—эмболии центральной артерии сетчатки.

Ophthalmicae venae. Кровь, оттекающая из глазницы, собирается в 2 крупных венозных ствола; из них один (O. v. superior) проходит по верхнему отделу глазницы и соответствует разветвлению О. а., второй, мелкого калибра (O. v. inferior), тянется по дну глазной впадины. Оба сосуда соединяются у заднего конца глазницы в широкий ствол, покидающий глазницу через fissura orbitalis superior, чтобы соединиться затем с sinus cavernosus.

Лит.: Birch-Hirschfeld A., Die Krankheiten d. Orbita (Hndb. d. ges. Augenheilkunde, hrsg. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. IX, Abt. 1, T. 1, B., 1930); Cords R., Pralle Durchblutung der Orbita, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., B. LX, 1918; Rollet, Affections traumatiques et inflammatoires de l'orbite (Encyclop. franç. d. ophtalmologie, publ. sous la dir. de F. Lagrange et E. Valude, t. VIII, P., 1909); Sattler C., Pulsierender Exophtalmus, B., 1920. **А. Покровский.**

ОФТАЛЬМИЯ (ophthalmia), термин, с добавлением соответствующего прилагательного очень часто употреблявшийся окулистами еще 19 в. для обозначения более разлитых воспалительных заболеваний глаз; в наст. время применяется к очень ограниченному кругу таких процессов. Так, этим названием обозначают заболевания глаз, обусловленные продолжительным или интенсивным действием различного рода лучистой энергии (ophthalmia electrica). Широко применявшиеся в 19 в. для обозначения трахомы термины ophthalmia aegyptica, bellica, militaris, contagiosa теперь окончательно вышли из употребления (см. *Трахома*).

Симпат. офтальмия, или симпат. иридоциклит (правильнее увеит), выделилась в самостоятельную нозологическую форму в начале 19 в. Основной сущностью этой болезни является последовательное поражение обоих глаз, причем заболевание первого (симпатизирующего) в подавляющем большинстве случаев стоит в причинной связи с бывшим прободающим ранением его оболочек, особенно в области цилиарного тела. В литературе имеются однако наблюдения, где это воспаление возникло после подконъюнктивального разрыва склеры или при распаде внутриглазной саркомы. Присутствие в глазу инородного тела само по себе не ведет к симпат. воспалению, к-рое в первично пораженном глазу протекает клинически в виде иридоциклита (см. *Ирит*), ведущего к постепенному сморщиванию глазного яблока. Необходимо оговориться, что не каждый травматич. иридоциклит или увеит ведет к симпат. воспалению, а только имеющий определенный пат.-гист. характер, свойственный именно этой форме заболевания. Благодаря работам гл. обр. Фукса установлено, что основной специфический процесс разыгрывается в сосудистом тракте, поражая наиболее постоянно задний отрезок хориоидеи — преимущественно ее крупнососудистый слой. Вся эта оболочка уже макроскопически кажется утолщенной во много раз (рисунок 1), причем эти утолщения

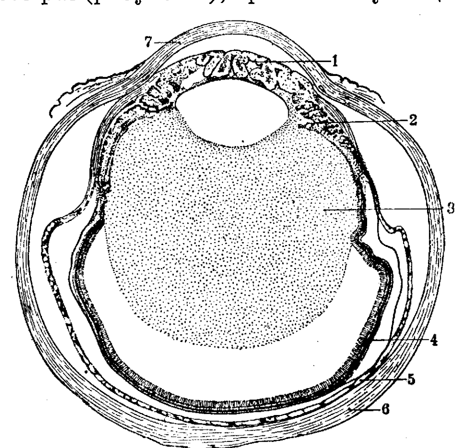


Рис. 1. *1*—радужная оболочка; *2*—цилиарное тело; *3*—стекловидное тело; *4*—сетчатка; *5*—сосудистая оболочка; *6*—склера; *7*—роговица.

имеют неравномерно гнездный характер. В симпатизирующем глазу имеется обычно два совместно протекающих процесса: обычный б. или м. остро или хронически протекающий септический травматический иридоциклит — увеит и специфический—симпатический, для к-рого и характерна гнездность инфильтрата, состоящего из лимфоцитов, эпителиоидных клеток и гигантских клеток типа Лангханса (рисунок 2). Так же построен инфильтрат и в цилиарном теле, причем, распространяясь между мышечными пучками и заполняя затем цилиарные отростки, он имеет наклонность выходить за пределы пигментного эпителия внутрь глаза. В радужной оболочке гист. структура воспалительного процесса менее характерна и приближается к обычному типу

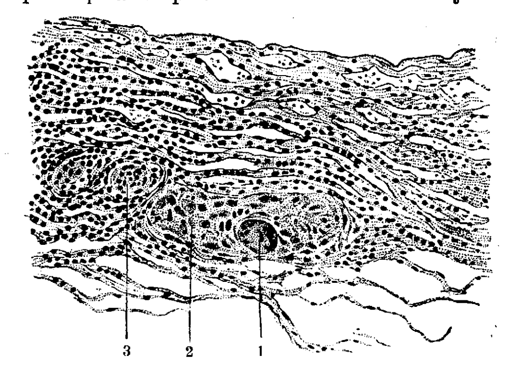


Рис. 2. Сосудистая оболочка: *1*—гигантская клетка; *2*—эпителиоидные клетки; *3*—артерия (эндартериит).

разлитого паренхиматозного ирита с характерными гнездными образованиями (рис. 3). В общем процесс может быть кратко обозначен как пролиферативное воспаление сосудистого тракта с вторичными изменениями в сетчатке, зрительном нерве и стекловидном теле. Внешне и субъективно б-нь ничем не отличается от обычного септического эндофтальмита или пластического иридоциклита

и может тянуться многие годы, ограничиваясь только первично пораженным глазом, а затем без видимого повода переходит на другой глаз—симпатическое воспаление. Этот переход может быть и очень ранним, однако не ранее 14 дней после ранения глаза, или, наоборот, очень поздним—через годы; описаны редкие случаи, когда через 42 г., 43 г. и 50 лет возникала симпатическая О. Однако самым опасным в смысле возможности возникновения симпат. воспаления является первый год. По Нетлшипу (Nettleship), из 200 случаев симпат. воспаления в 18 заболевание проявилось в первые 4 недели, в 170—в течение первого года и в 12—после года.

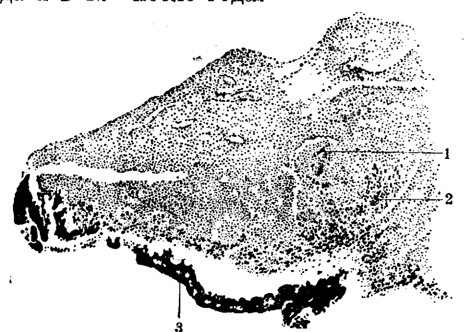


Рис. 3. Радужная оболочка: *1*—туберкулоподобный узел с гигантской клеткой; *2*—скопление эпителиоидных клеток; *3*—пигментный слой.

Еще не так давно симпат. воспаление отождествлялось с симпат. раздражением, к-рое считалось как бы начальной формой первого, но теперь симпат. раздражение считается несамостоятельным процессом, иногда сопутствующим воспалению, которое выявляется в трех клинич. формах. 1. Пластический увеит (uveitis plastica sympath.). Он часто начинается без субъективных болей простым ослаблением зрения, прогрессивно усиливающимся. Объективно: перикорнеальная инъекция и вялый ирит с ранним помутнением водянистой влаги и появлением эксудата на роговице, в зрачке и стекловидном теле; радужная оболочка дает картину обычного ирита: изменение цвета, потеря блеска, стушеванность рельефа, сужение зрачка, задние синехии. Течение отличается вялостью, и б-нь, затухая и обостряясь, может тянуться многие годы. Нередко процесс осложняется повышением внутриглазного давления в такой мере, что трудно решить, отчего погибает зрение. В конечном счете однако процесс заканчивается сморщиванием глазного яблока. 2. Серозный увеит, выражающийся симптомами, свойственными вообще всякому серозному ириту, встречается значительно реже первой формы. Б-нь длительна, упорна и часто переходит в вышеописанный пластический увеит с обычным его исходом. 3. Воспаление зрительного нерва и сетчатки. Самая редкая форма, в начале проявляющаяся только понижением зрения и офтальмоскоп. картиной неврита, с выбуханием соска, помутнением сетчатки и мелкими кровоизлияниями. Течение этой формы более благоприятно, чем первых двух, однако и здесь в дальнейшем может присоединиться увеит с его печальным исходом. Пат.-анат. процесс в симпатизированном (последовательно заболевшем) глазу протекает в основном так же, как и в симпатизирующем: тот же характер клеточного инфильтрата, имеющего пролиферативный, гнездный характер и захватывающего весь сосудистый тракт. Хрон. течение с обострением и затиханием процесса сказывается на пат.-анат. картине образованием тяжей и перепонок различной давности.

Возможные пути перехода воспалительного процесса с первично заболевшего глаза на другой — здоровый, указанные еще в середине 19 в. Мекензи, следующие: 1) цилиарные нервы, 2) межвлагалищные пространства обоих зрительных нервов и хиазма и 3) кровеносная система. Соответственно господствовавшим в то время в медицине вообще взглядам, наибольшее внимание было отдано окулистами первому пути — цилиарным нервам, раздражение которых в симпатизирующем глазу передается другому глазу и дает у человека воспаление, а в эксперименте у животных только раздражение (теория Müller'a). По мере развития бактериологии на смену нервноцилиарной пришла новая теория Leber-Deutschmann, объясняющая переход болезни на другой глаз переносом туда микроорганизмов (предположительно специфических) по межвлагалищному пространству зрительного нерва первого глаза, затем по хиазме и опять по зрительному же нерву во второй глаз. Дейчман допускал, что этим путем могут переходить в здоровый глаз не только микроорганизмы, но и хим. тела. Приписывая однако роль возбудителей симпат. воспаления исключительно микроорганизмам, он предложил для этой б-ни и новое название—ophthalmia migrateria, ясно подчеркивая этим способ перехода б-ни. Однако и эта теория, нашедшая горячих и активных последователей, скоро была поколеблена в своих основах и на смену ей была выдвинута метастатическая, нашедшая себе в дальнейшем горячего сторонника в лице Ремера (Römer), по к-рому неизвестный пока возбудитель, обладающий резкой специфичностью к сосудистому тракту глаза, переносится из симпатизирующего в другой глаз общим током кровообращения путем метастаза. Из приведенных теорий эта последняя лучше всех объясняет клин. факты, но слабым местом ее является неуловимость при данных условиях возбудителя. Моте (Motais) внес в эту теорию поправку: вместо общего потока кровообращения неизвестные микроорганизмы переходят в другой глаз по венам, соединяющим через полость носа венозные системы обеих глазниц. Приблизительно в то же время Беллярминовым и Зеленковским была экспериментально развита бактериотоксинная теория, объяснявшая, как показывает само название, генезис б-ни переносом по межвлагалищным же пространствам нервов и хиазме не микробов, а их токсинов. Теория эта приобрела много сторонников, однако не получила общего признания, т. к. и у нее есть слабые места.

В соответствии с новыми течениями в патологии Головин выдвинул цитотоксинную теорию, сущность к-рой сводится к тому, что при травме цилиарного тела разрушается его эпителиальный покров, и продукты распада, особенно пигментных клеток, обладают ядовитыми свойствами по отношению к нормальным покровам цилиарного тела здорового

глаза. Попадая в общий ток кровообращения, эти ядовитые продукты заносятся в здоровый глаз и там вызывают симпат. воспаление. Эльшниг (Elschnig) выступил с анафилактической теорией: разрушенная при травме или внутриглазной саркоме ткань сосудистого тракта является антигеном, сенсибилизирующим здоровый глаз, в результате чего при наличии в организме подходящих условий и вспыхивает симпат. воспаление.

Необходимо отметить, что патогенез симпат. воспаления не может считаться решенным и до наст. времени. При таких условиях неудивительно, что и проблема лечения симпат. воспаления относится к числу очень слабо обоснованных. Все лечение покоится на эмпирически добытых данных: исстари применяется общее ртутное лечение (втирания или внутривенозные впрыскивания), в таком же виде салициловый натр, коляргол или электраргол, виноградный сахар и неосальварсан. Что касается до местного лечения, то оно не отличается от такового вообще иридоциклитов (см. *Ирит*). При таком печальном положении терапии естественно стремление офтальмологической мысли к профилактике, к-рая безусловно стоит на правильном пути, т. к. только ей можно приписать тот факт, что империалистская война дала сравнительно с предыдущими ничтожное количество симпат. воспалений при огромном количестве ранений глаз. В наст. время единственно верным профилактическим средством является своевременное удаление опасного глаза. В общем можно формулировать показания к энуклеации след. образом: подлежит удалению слепой глаз, если в течение двух недель после прободающего ранения имеются явления раздражения и не заметно ясного уменьшения воспалительных явлений. Подлежат удалению и такие уже атрофические глаза, в к-рых вновь вспыхнули воспалительные явления, а также и такие, в к-рых развились костные пластинки. Все операции, предложенные взамен энуклеации, оказались несостоятельными и могут применяться там, где нет данных ожидать симпат. воспаления (глаза, погибшие от гнойного панофтальмита) (см. *Энуклеация*).

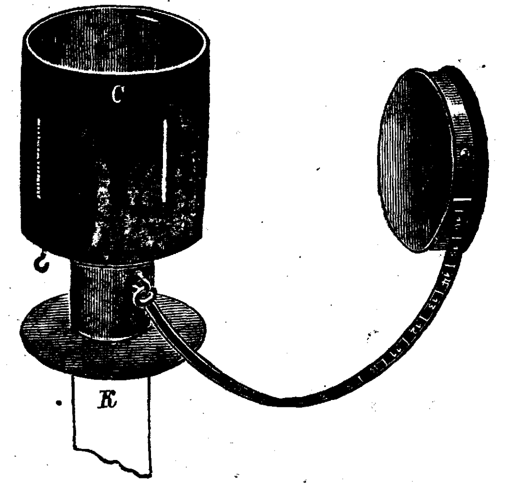
Метастатическая О. представляет поражение глубоких оболочек глаза вследствие занесения сюда инфекции током крови при различных общих и местных инфекц. процессах: стрепто-стафилококков при роже, флегмоне, пуерперальном заболевании, скарлатине; пневмококков при воспалении легких, менингококков, гонококков, возбудителей брюшного тифа, дизентерии, коклюша, инфлюенцы и т. д. Болезнетворный агент (эмбол) заносится в сетчатку или сосудистый тракт, где и дает воспалительный—гнойный очаг, ограниченный или быстро распространяющийся на другие оболочки глаза и переходящий в панофтальмит. В первом случае (занесение в сетчатку) при раннем исследовании можно найти на дне глаза белый очаг помутнения сетчатки и кровоизлияния (септический ретинит Roth'а), но чаще, как и при метастазе в сосудистую оболочку, развивается помутнение стекловидного тела (желтоватый рефлекс со дна глаза), токсический ирит, сопровождающийся гипопионом, перикорнеальная инъекция, отек конъюнктивы, отек и гиперемия век, особенно верхнего. Предсказание всегда очень серьезно, т. к. в лучшем случае остается стойкое помутнение стекловидного тела (склероз стекловидного тела, ложная глиома у детей), но чаще дело кончается постепенным сморщиванием глазного яблока, если на высоте процесса не получилось прободения оболочек—роговицы или склеры—обычно в области прикрепления мышц.—Ophthalmia scrofulosa — скрофулезное поражение глаз в различных его формах. Многообразное проявление скрофулеза в форме фликтенулярных воспалений роговицы и конъюнктивы, часто возникающих одновременно с воспалением края век (blepharitis scrofulosa), экземой век, и составляет картину скрофулезной О. Ее патогенез и лечение—см. *Кератит, Конъюнктивит*.—О. электрическая (ophthalmia electrica) возникает под влиянием Вольтовой дуги (короткое замыкание, электросварка, длительная киносъемка при сильных электрических лампах—Юпитер, кварцевая лампа и т. д.).—Снежная О. (ophthalmia nivalis)—воспаление переднего отрезка глаз под влиянием отраженного солнечного света от снежных поверхностей—встречается в горных местностях, в Арктике.—Солнечная О. (ophthalmia solaris) то же, что и предыдущая, но вследствие отражения от обширных водных поверхностей или прямого действия, как напр. при наблюдении незащищенным глазом солнечного затмения. Кроме того наблюдается и тепловая О. при работе около мартеновских печей и т. д. (см. *Лучистая энергия*).

Ophthalmia nodosa возникает при попадании в конъюнктивальный мешок волосков, покрывающих тело некоторых гусениц. Б-нь эта обычно появляется весной и летом во время работы в садах, когда при обирании и уничтожении гусениц эти последние легко могут попадать на обращенные кверху лица работающих. Непосредственно после работы у таких лиц при сильных болях развивается тяжелый воспалительный процесс конъюнктивы или одновременно и роговицы, характеризующийся образованием на конъюнктиве век или яблока узелков величиной от 1 до 2 *мм*, довольно плотной консистенции, сидящих одиночно или группами. На роговице же появляются мелкие, резко очерченные белые очаги, располагающиеся в глубоких слоях эпителия или под ним. В лупу видны волоски, сидящие в центре каждого узелка. Волоски могут проникать через роговицу и переднюю камеру в радужную оболочку и давать картину, схожую с tbc этой оболочки, с тем однако отличием, что здесь в лупу видны волоски, сидящие в центре серовато-желтых или серовато-розовых узелков. Течение этой б-ни очень длительно (до $2^1/_2$ лет) и характеризуется ремиссиями. При микроскоп. исследовании около волосков находят крупные гигантские клетки. Процесс оканчивается рассасыванием и извержением волосков, однако нередко ценой помутнения роговой оболочки и задних синехий радужной. Волоски действуют не только механически, но и ядом, содержащимся на них или в них. Лечение: механическое удаление (очень трудно) волосков, а затем симптоматическое—атропин, дионин и т. д.

Лит.: Войцеховский, К вопросу о метастатических поражениях глаз при общей и местной инфекции, СПБ, 1902; Геезе Э., Историческое развитие и современное состояние учения о симпатическом воспалении глаз, Вестн. офталм., т. XXXI, № 5, 1914; Головин С. О значении клеточных ядов в патологии

глаза и в частности в патогенезе сочувств. (симпатич.) воспаления, Русск. врач, 1904, № 22; Одинцов В., К вопросу о новейших теориях симпатического воспаления глаз, дисс., М., 1917—28; Peters A., Die sympathische Augenerkrankungen (Hndb. der Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. VI, Abt. 2, Kap. VIII, B., 1919). **К. Орлов.**

ОФТАЛЬМОДИНАМОМЕТР (от греч. ophthalmos—глаз, dynamis—сила и metreo—измеряю), прибор, построенный Ландольтом (Landolt) для измерения высших степеней конвергенции (К) и аккомодации (А), доступных для данного лица (см. рис). Он состоит из черного снаружи и белого внутри жестяного цилиндра (*С*), к-рый можно надевать на обыкновенную свечу (*К*). На стенках цилиндра расположены закрытые матовым стеклом троякого рода вырезы: вертикальная щель в полмиллиметра шириной, отверстие в виде точки и вертикальная линия из



ряда таких точек. При зажженной свече все они резко выделяются на черной стенке. Под каждой фигурой из вырезов укреплено по крючку, за которые можно зацеплять конец ленты рулетки. При исследовании К и А пользуются двумя различными лентами: на одной стороне каждой из них нанесены деления в сантиметрах, а на другой стороне у ленты для измерения К нанесены соответствующие сантиметрам метро-углы, у ленты же для измерения А — диоптрии. — Для исследования К в качестве объекта фиксации пользуются щелью или одиночной точкой. Растягивают ленту приблизительно на 70 *см* и помещают рулетку у виска испытуемого по возможности соответственно основной линии его глаз (см. *Конвергенция*). Если он при этом видит объект фиксации бинокулярно без двоения, то надавливают на кнопку рулетки и, все время придерживаясь средней линии тела испытуемого, начинают медленно приближать объект к его глазам. Как только испытуемый несмотря на все свои усилия перестает видеть его одиночно, высшая степень его К оказывается достигнутой. Расстояние от глаз испытуемого до пункта, с к-рого начинается двоение (перекрестное), отсчитывается в сантиметрах на одной стороне ленты, а соответствующая ему величина — в метроуглах на другой. Если испытуемый не может отдать себе отчета в наступлении двоения, то ему можно помочь приставлением к одному из глаз цветного стекла. Но т. к. это стекло до нек-рой степени затрудняет слияние, то желательно повторить исследование еще раз без стекла.—При исследовании А в качестве объекта фиксации пользуются вертикальной линией из точек. Каждый глаз исследуется отдельно. Более значительные степени астигматизма при этом лучше предварительно исправлять. Как только по мере приближения объекта фиксации установка глаза к нему несмотря на все напряжение А становится все более и более недостаточной, изображения точек начинают рисоваться в кругах светорассеяния, все более и более сближаются между собой и наконец сливаются в одну непрерывную светлую полосу. Измерение расстояния от этого пункта, с к-рого изображения точек начинают терять резкость своего очертания, и определение соответствующих этому расстоянию величин производятся при помощи той ленты, на к-рую нанесены диоптрии.—Преимуществом О. является светящийся объект фиксации. Последний допускает применение прибора даже в случаях со значительным понижением остроты зрения, и изменения в его виде легче доходят до сознания испытуемого. Кроме того О., возбуждая при исследовании К одновременно и А, дает возможность достигать действительно высших степеней тесно связанной с А конвергенции.

Лит.: Landolt E., Die Untersuchungsmethoden (Hndb. d. gesamten Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. IV, Abt. 1, pp. 306 u. 572, Lpz., 1904). **Л. Сергиевский.**

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ сообразно его назначению можно разделить на две основные группы: 1) инструменты, имеющие своей задачей расширение век, фиксирование век и глаза в целях исследований или производства операций, 2) инструменты, служащие для различных операций как на глазном яблоке, так и на всех его придаточных частях.—Из инструментов первой группы наибольшее значение имеют векорасширители (векоподъемники). В употреблении обычно два вида векорасширителей: один требует отдельного инструмента для каждого века и удержания этого инструмента рукой; другие представляют инструмент, сочетанный из двух соединенных друг с другом различным образом подъемников, позволяющих расширять и удерживать веки при помощи пружин, винта и т. п. приспособлений.

К первым принадлежат наиболее употребительные векоподъемники Демара (Desmarres). Они представляют сидящую под углом на длинной ручке широкую с седлообразной выемкой пластинку, удобную для подведения под веко (рис. 11). Эти подъемники бывают различной величины в виду разницы щели век детей и взрослых. Они служат не только для раскрытия век и их удержания при осмотре и операциях, но ими можно воспользоваться для двойного выворачивания века и осмотра переходной складки соединительной оболочки глаз верхнего века, заменив этим специальные инструменты. Еще чаще при операциях употребляются векорасширители второго рода — блефаростаты, которыми веки удерживаются при помощи двух пластинок, соединенных в одном инструменте различными способами. От этих инструментов требуется, чтобы пластинки хорошо схватывали края век, чтобы инструмент быстро раскрывался и быстро мог бы быть

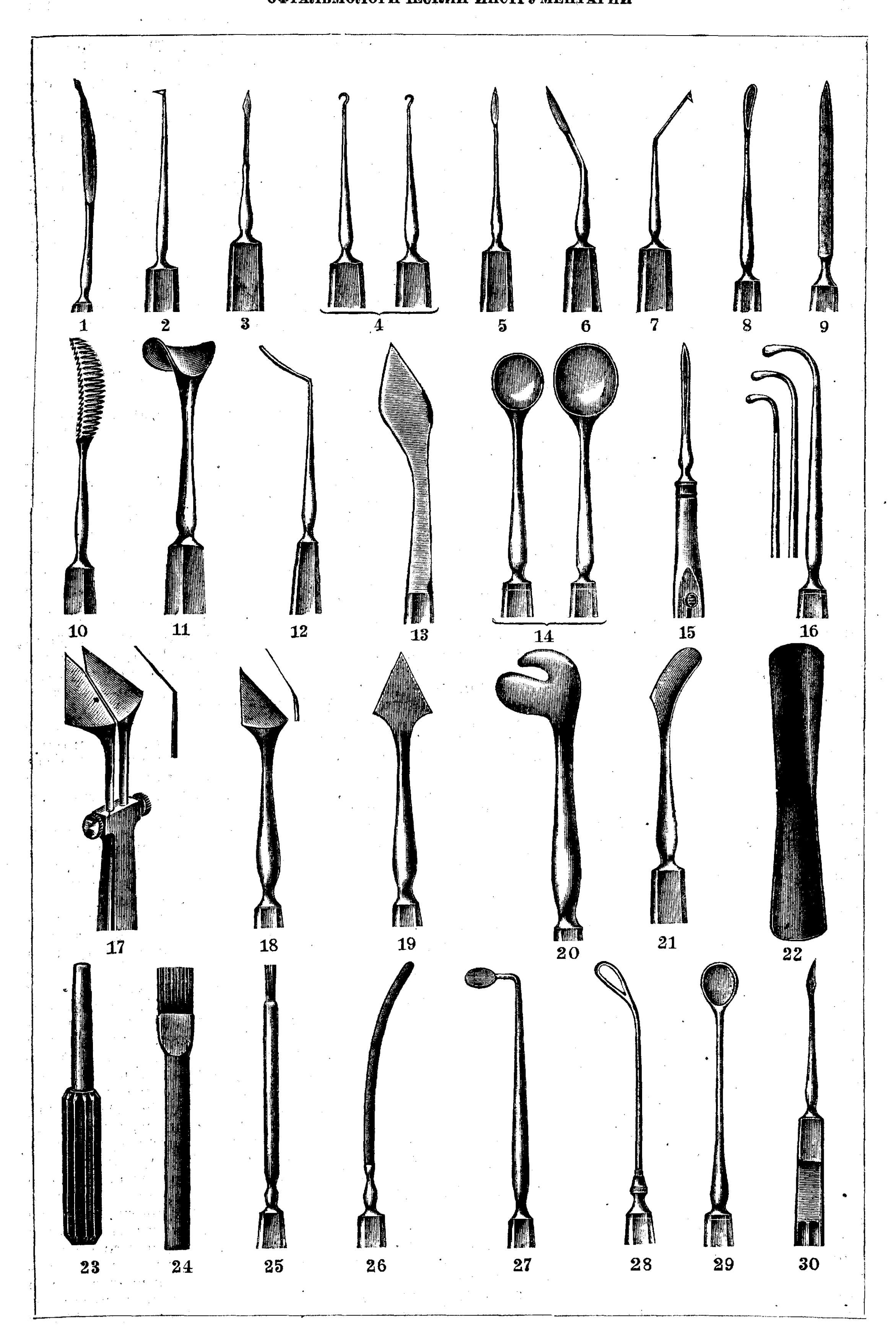
снят, а вместе с тем прочно удерживал бы расширенные веки. Из векорасширителей такого рода в большом употреблении пружинные, примером к-рых может служить блефаростат Грефе (Graefe). В таком блефаростате форму пружины придают всему инструменту, делая его из толстой проволоки, соответственным образом изогнутой. Степень расхождения браншей подъемников регулируется приспособлением в форме, вставленной между браншами пластинки с винтом для закрепления последним браншей на различных расстояниях друг от друга (рис. 57).—Большим распространением далее пользуются благодаря своему удобству блефаростаты с отдельными вставленными между браншами пружинами. Таков блефаростат Меллингера (Mellinger) (рис. 58), Панаса (Panas) (рис. 55). В блефаростате Меллингера пружина в виде спирали охватывает пластинку с зубцами, вставленную между браншами, перпендикулярно к ним; давлением на ручки инструмента возможно разводить бранши, а прекращение давления фиксирует прочно подъемники в определенном положении.

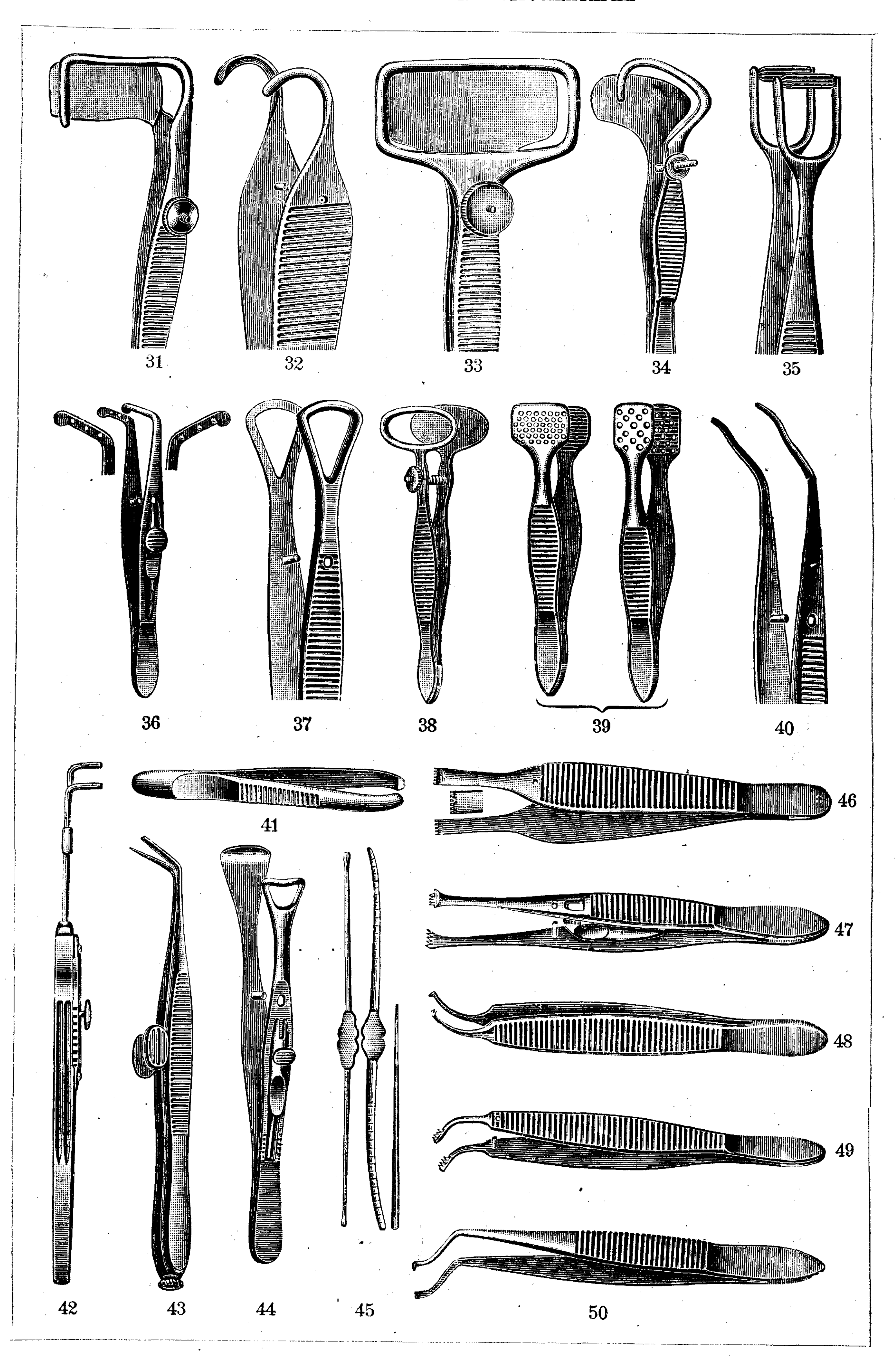
Обязательным инструментом при различных глазных операциях являются пинцеты для фиксирования глазного яблока. Обычно пользуются пинцетами с относительно широкими лапками, на конце снабженными неглубокими зубцами, причем одни из таких пинцетов снабжены замочком (рис. 47), другие нет (рис. 46).—Для проведения разрезов на глазном яблоке при различных операциях служат различного типа ножи. Классическим инструментом в оперативной офтальмологии является катарактальный нож Грефе. Этот нож принадлежит к одним из самых острых, нежных инструментов, какие знает хирургия. Он имеет длину 3—3,5 *см* при ширине обычно в 2 *мм*, ручка его длиной в 10 *см*; острие ножа постепенно переходит в его тело; этим создается возможность при введении ножа при разрезах избежать преждевременного вытекания жидкости передней камеры (рис. 9). Существуют различные модификации ножа Грефе, в частности нек-рые предпочитают значительно более широкие ножи, чем типичный нож Грефе. Таков нож, употребляемый Эльшнигом. Основным требованием ко всякому катарактальному ножу является правильность его изготовления и хорошее качество материала (в этом отношении особенно высоко до сих пор оценивались ножи фабрики Collin'а в Париже). Другой вид ножа, весьма часто употребляемый в глазной хирургии, особенно при иридектомии, это треугольный копьевидный нож Егера (Jäger), изогнутый под углом (рис. 18). Такие ножи имеют различные размеры; ширина обычно колеблется от 0,5 *см* до 1,2 *см*; высота клинка достигает 1 *см*, угол наклона лезвия в среднем около 50°. Очень удобным является копьевидный нож по Ландольту (Landolt), отличающийся от обычных копьевидных ножей своей формой, похожей на лист дерева, а главное тем, что клинок его изогнут не под острым углом к ручке, а образует слабую дугу (рис. 13). В последние годы предложен и нек-рыми применяется при операции катаракты двойной копьевидный нож Трейтлера (Treutler). Нож состоит собственно из двух полукопий с прорезом посередине (рис. 17). Кроме изогнутых копьевидных ножей употребляются и прямые, к-рые особенно полезны при разрезе интермаргинального пространства при различных операциях на веках (рис. 19).

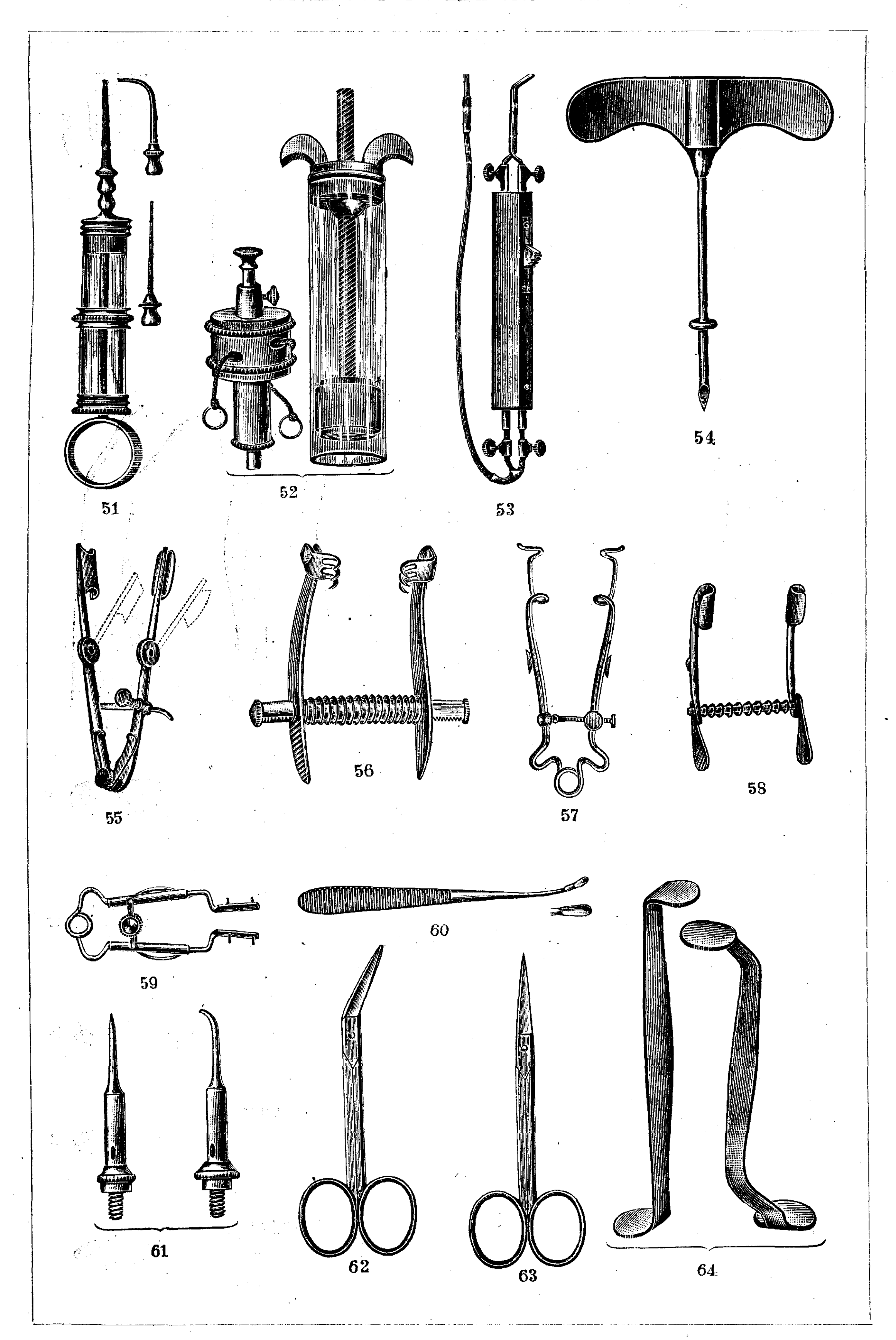
Необходимыми инструментами при операции на хрусталике являются дисцизионные иглы. Они служат гл. обр. для рассечения передней капсулы при операциях мягких катаракт или для рассечения вторичных катаракт. Наиболее часто применяется прямая дисцизионная игла Боумена (Bowman), острый конец к-рой уплощен в обеих сторонах и отточен (рис. 3). Для той же цели служит игла-ножичек Кнаппа (Knapp), представляющая узенькое копье-нож, имеющее одну сторону отточенной (рис. 5) или такой же нож-игла, только изогнутый под углом к ручке—нож Кунта (Kuhnt) (рис. 6). В инструментарий для операций катаракты и иридектомии входят различные пинцеты для радужной оболочки, чаще всего в форме узкого изогнутого пинцета, снабженного на концах невысокими крючками (рис. 48) или плоскими насечками, как в анат. пинцетах. При операциях с базальной иридектомией удобен iris-пинцет Гесса (Hess) с двойной изогнутостью браншей (рис. 50). Для захватывания радужной оболочки может служить маленький крючок, острый, по Егеру, или тупой, по Гимли (Himly) (рис. 4). Для вырезывания радужной оболочки употребляются различные ножницы; из них наиболее употребительны пинцет-ножницы Веккера (pince-ciseaux de Wecker), состоящие из двух пластинок длиной в среднем в 15 *см*, имеющих форму браншей пинцета и поставленных под углом друг к другу. На концах браншей под углом в 35° расположены узкие ножички шириной меньше 2 *мм*, причем один имеет тупой, другой острый конец. Особым приспособлением ножи могут быть сближены браншами, как ножницы (рис. 43). Для иридектомии пользуются также обычными ножницами маленьких размеров, к-рые часто употребляются в глазной хирургии при различных операциях. Такие ножницы могут быть и прямыми и изогнутыми, остроконечными, тупоконечными (рис. 62 и 63).

Для рассечения передней капсулы при экстракции катаракты пользуются цистотомами или капсулотомами. Они имеют вид острых треугольной формы крючков, посаженных обычно под прямым углом к стволу инструмента (рис. 7). Вместо цистотомов многие употребляют капсульные пинцеты для вырывания капсулы. Пинцеты эти изогнуты по длине и на концах снабжены рядом зубчиков, расположенных по краю конца каждой бранши пинцета. Таков капсульный пинцет Швейгера (Schweigger) (рис. 49). Удаление катаракты путем выдавливания требует применения ложечки Давиеля (Daviel), имеющей за собой уже около 200 лет давности (рис. 8). Ложечка нередко соединена с цистотомом или узеньким шпателем, обычно употребляемым как особый инструмент для вправления радужной оболочки (рис. 26) и в ряде других случаев. В последнее время в инструментарий для операции катаракты входит и особый пинцет для захватывания в складку передней капсулы линзы, к-рая затем выводится по способу Станкулеану-Тёрек

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ




31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50


51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64

(Stanculeanu-Török). Образцом такого пинцета может служить пинцет Эльшнига (рис. 40). К операции катаракты относится далее петля Вебера (Weber) для выведения линзы в соответствующих случаях (рис. 28). Петлю заменяют плоскими ложечками с диаметром, как у петли Вебера; такова ложечка Пагенштехера (Pagenstecher) (рис. 29) или ложечка Егер-Эльшнига (рис. 27), имеющие в известных случаях преимущество перед петлей Вебера. Ложечки бывают различных диаметров и отдельные для каждого глаза.—Инструментарий для антиглаукоматозных операций кроме приведенных включает трепан Эллиота (Elliot) различных диаметров, чаще 1,5—2,0 *мм* (рис. 23), затем—инструменты для циклодиализа по Гейне (Heine); заслуживает внимания особый шпатель, предложенный Эльшнигом и называемый циклошпателем (рис. 12), которым удобнее производить отслоение цилиарного тела, чем обычными узкими шпателями.

Инструменты, применяемые при лечении трахомы и ее осложнений. Выдавливание трахоматозных фоликулов производится различн. пинцетами, но наиболее употребительными являются пинцеты Беллярминова (рис. 37), Донберга (рис. 32), роликовый пинцет Кнаппа (рис. 35) и решотчатый пинцет Кунта (рис. 39). Пинцеты Беллярминова и Донберга разнятся по форме, приданной концам пинцета, но по своей идее имеют много общего: ими производится операция путем равномерного выжимания из захваченной между браншами пинцета конъюнктивы. Роликовый пинцет Кнаппа заслуженно пользуется широким распространением в виду удобств его применения. Он снабжен на концах браншей валиками с тупыми продольными нарезками, причем валики вращаются на оси, благодаря чему этот пинцет позволяет с меньшими нарушениями целости ткани удалять пат. продукты трахоматозной конъюнктивы. Пинцет-экспрессор Кунта имеет на концах решотчатые пластинки, в одних обе пластинки с решоткой, в других одна пластинка сплошная. Здесь эффект достигается простым сдавливанием конъюнктивы между браншами. При удалении фоликулов употребляются также терки, кюретки, щетки. Такова напр. терка Донберга (рис. 10), металлическая щетка Шредера (рис. 24). При оперативных пособиях на конъюнктиве иногда употребляется особый скарификатор Грефе или Демара для производства насечек (рис. 21).

Разнообразный инструментарий требуется при операциях на веках. Здесь часто нужна пластинка Егера (рис. 22), на которой возможно расправление века и защита глазного яблока при разрезах во всю толщу века. Пластинка Егера, металлическая или роговая, имеет несколько. выпуклую переднюю поверхность, а заднюю слабо вогнутую, и округлые края, шириной около 2—2,25 *см*, благодаря чему удобно подводится под веко и при известном натяжении века помимо расправления его противодействует кровотечению при разрезах века. В тех же целях—расправить веко, обеспечить от кровотечения и защитить глазное яблоко—применяются еще чаще различные окончатые пинцеты. Из таких пинцетов широко употребляется пинцет Демара (рис. 38). Такие пинцеты бывают различной величины. Часто пользуются пинцетом Снеллена (рис. 34), к-рый особенно удобен при операциях заворота век. Он сконструирован отдельно для правого и левого глаза и позволяет взять веко в пинцет на всем протяжении. По тому же принципу построен пинцет Кнаппа (рис. 31), отличающийся гл. обр. формой пластинок. В инструментарий при операциях на веках с пересадкой слизистой должен быть включен пинцет для наложения на нижнюю губу для бескровного срезывания слизистой. Таков пинцет Донберга (рис. 33). Для операции на хряще века—при его экстирпации, при перевертывании по Блашковичу и т. п.—полезно применять пинцет Бурхардта (рис. 44). Для удаления неправильно растущих ресниц употребляются эпиляционные пинцеты. Примером может служить приводимый на рис. 41 пинцет, имеющий хорошо пригнанные плоские концы.

Для операций на слезных органах требуются прежде всего различные зонды; употребительными являются зонды Боумена для введения через слезопроводящие пути. Они различного диаметра—от 0,5 *мм* до 1,5 *мм*; обычно в употреблении 6 номеров зондов, отличающихся друг от друга диаметром (рис. 45). Для облегчения введения через слезные точки и канальцы зондов Боумена вводят предварительно конический тонкий зонд (рис. 45). Расщепление канальцев в необходимых случаях требует ножа Вебера, узенького ножа с маленькой пуговкой на вершине (рис. 1). Форсированное расширение слезно-носового канала осуществляется некоторыми применением зондов со значительно большим диаметром (7—9 *мм* по Головину). К инструментарию при заболеваниях слезных органов относится также шприц Анеля с полыми зондами различного диаметра для промывания слезопроводящих путей (рис. 51). Для операции удаления слезного мешка помимо обычных хир. инструментов употребляется для расширения раны раневое зеркальце Мюллера (Müller), устроенное по типу пружинного векорасширителя, но на концах имеющее крючки для захватывания краев раны (рис. 59). Для той же цели служит расширитель Аксенфельда, более громоздкий и сильный инструмент, позволяющий особенно хорошо расширять рану, останавливая кровотечение при экстирпации мешка (рис. 56). Аксенфельд предложил также особые ложечки для выскабливания слизистой слезно-носового канала при удалении слезного мешка (рис. 60). Для операции Тоти (Toti) требуются помимо ряда общих хир. инструментов специальные узенькие долотца, желобоватые, в 2—2,5 *мм* шириной, и молоток, а при модификации по Дюпюи-Дютану (Dupuy-Dutemps)—особая изогнутая игла на длинной ручке для сшивания слизистой носа со слизистой мешка.

При операциях на мышечном аппарате глаза требуются тенотомические крючки Грефе (рис. 16), пинцет типа Пренса (Prince), снабженный на концах своих браншей на одной зубцами, на другой отверстиями, куда входят эти зубцы при замыкании браншей, позволяя этим хорошо фиксировать захваченную мышцу (рис. 36). Той же цели служит пинцет Строшейна (Stroschein) (рис. 42). — Для эвисцерации глазно-

го яблока служат **ложки Бунге** (Bunge)—острые, круглые, плоские ложки различных диаметров (рис. 14). Из инструментов при **энуклеации** следует указать на **ложку Уельса** (Wells), к-рую нек-рые употребляют для защиты глазного яблока при перерезке зрительного нерва (рис. 20).—При операциях на **орбите** и в особенности при операции Крёнлейна (Krönlein) кроме общехирургических инструментов употребляются особые расширители раны Аксенфельда (рис. 64). Необходимыми инструментами для удаления инородных тел роговицы являются игла и долотце для инородных тел (рис. 30 и 15). Применяемая в наст. время операция кератопластики чаще всего производится **трепанами Гиппеля** (Hippel). Вид такого прибора—см. в статье *Кератопластика,* рисунок 2. Как отдельные инструменты должны быть указаны игла для татуажа роговицы (рис. 25), игла-нож для отсасывания стекловидного тела по цур Неддену (zur Nedden) (рис. 54), искусственная пиявка Гертлу (Heurteloup) для кровоотвлечения (рис. 52) и наконец гальванокаутер (рисунок 53) и термокаутер с соответствующими для различных вмешательств на глазу наконечниками (рис. 61).

Лит.: Долганов В., Общая хирургия глаза (Глазные болезни, под ред. Л. Беллярминова и А. Мерц, ч. 1, 1928); Augenärztliche Operationslehre, hrsg. v. A. Elschnig, B. I (Hndb. d. ges. Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. IV, Abt. 2, B., 1922); Haab O., Atlas und Grundriss der Lehre von den Augenoperationen, München, 1904; Valude E., Technique chirurgicale (Encyclopédie française d'ophtalmologie, publ. sous la dir. de F. Lagrange et E. Valude, v. IX, P., 1910). **В. Чирковский.**

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ (от греч. ophthalmos—глаз и logos—наука), учение о болезнях глаза и его придаточных частей. Название впервые введено геттингенским проф. Гимли (K. Himly) в 1801 г. Заболевания органа зрения настолько заметны и так чувствительно отражаются на его функции, что уже на заре человеческой культуры должны были привлечь к себе внимание и служить предметом лечения. Не удивительно поэтому, что в самых древних памятниках, содержащих сколько-нибудь систематизированные сведения о мед. познаниях, видное место уделено б-ням глаза. Из шести посвященных медицине канонических книг, найденных в гробницах древнеегипетских фараонов, одна трактует специально о б-нях глаза. В т. н. сборнике Гиппократа содержится описание глаза и его заболеваний; среди последних помимо болезней соединительной и роговой оболочки, сравнительно доступных наблюдению, фигурирует между прочим куриная слепота—нозологическая единица, установленная лишь на основании жалоб б-ных и делающая честь внимательности и обобщающей способности врачей той эпохи. В сочинениях Цельса впервые встречается изложение нисдавления катаракты, операции, которая несомненно производилась издавна. Весьма подробное описание глаза, его б-ней и способов их лечения дано Галеном. На уровне знаний последнего в общем и целом остается учение о глазных б-нях почти до 17 в. несмотря на то, что после падения Западной Римской империи греческая медицина продолжала усердно культивироваться сначала в Византии, а потом арабами. Сохранившиеся от этого периода руководства по глазным болезням написаны гл. обр. арабскими врачами; содержа ряд ценных отдельных наблюдений, они все же с точки зрения современных знаний изобилуют грубейшими ошибками.

На путь действительного прогресса О. могла встать лишь после того, как общий рост естественно-научных знаний, начавшийся в эпоху Ренессанса, создал для этого необходимую базу. Непосредственное и огромное значение для развития О. имело выяснение Кеплером диоптрики глаза. С одной стороны, этим положено было начало правильному пониманию аномалий рефракции глаза и целесообразной коррекции их стеклами. Но еще раньше результат исследований Кеплера сказался в изменении взгляда на сущность катаракты. До Кеплера хрусталик считался светочувствительной частью глаза. Поэтому не только нельзя было думать об удалении хрусталика из глаза, но и нельзя было себе представить, что слепота, устраняемая операцией, может зависеть от заболевания хрусталика. Кеплер доказал и Шейнер (Scheiner) подтвердил это красивым опытом, что изображения предметов получаются не на хрусталике, а на сетчатой оболочке, и свел значение хрусталика лишь к преломляющей его способности. Спустя короткое время Бриссо (Brissaud) выяснил, что катаракта зависит не от появления пленки впереди хрусталика, как до сих пор себе представляли, а от помутнения самого хрусталика, что логически привело к новому методу операции катаракты, введенному Давиелем (Daviel) в середине 18 века и внесшему громадный переворот не только в само лечение катаракты, но и во всю постановку офтальмологического дела. Если до этого времени важнейшая глазная операция — удаление катаракты — производилась примитивным приемом, доступным и действительно практиковавшимся самыми неквалифицированными исполнителями, извлечение катаракты по Давиелю представляло собой хир. вмешательство, требовавшее от врача известной научной подготовки. Т. к. преимущества новой операции скоро вполне определились, лечение катаракты из рук странствующих «окулистов» и цырульников неизбежно должно было перейти в руки более квалифицированных врачей-хирургов, к-рые вместе с тем стали интересоваться и другими заболеваниями глаза. Таким путем в конце 18 в. стала закладываться современная научная О., дальнейшее развитие к-рой пошло в уровень с развитием остальной медицины.

Во всех странах Западной Европы, гл. обр. в столицах и крупных городах, постепенно стали возникать лечебные учреждения для глазных б-ных. Отдельные врачи стали заниматься преимущественно, очень редко—исключительно, лечением глазных б-ней. Появился ряд новых руководств по О., выгодно отличавшихся от прежних как в своей анат.-физиол. части, так и в изложении методов лечения, гл. обр. приемов хир. характера. Преподавание О. в ун-тах и мед. школах находилось тогда в руках профессоров хирургии. Только в Австро-Венгрии в 1818 г. была учреждена в Венском ун-те отдельная кафедра глазных болезней, к-рую занял Беер (J. Beer); в течение ближайших 20 лет такие же кафедры были созданы и в остальных ун-тах страны. Это мероприятие надолго поставило венскую школу офтальмологов на одно из первых мест. В других государствах не скоро последовали

примеру Австро-Венгрии. Здесь дождались того момента, когда О. в своем развитии сделала быстрый скачок и в короткое время настолько обогатилась в теоретическом и практическом отношении, что права этой дисциплины на отдельное место среди мед. наук стали бесспорными. Этот скачок, названный историком О. Гиршбергом (J. Hirschberg) «реформой О.», совершился в 50-х и 60-х годах 19 в. и связан с именами двух физиологов—Гельмгольца и Дондерса—и клинициста-офтальмолога Грефе. Гельмгольц в 1851 г. изобрел глазное зеркало—*офтальмоскоп* (см.), что дало возможность видеть в живом глазу задний отдел глаза, к-рый раньше был совершенно недоступен для исследования. Дондерс систематизировал и разработал накопившиеся к тому времени сведения о диоптрике глаза применительно к фактически встречающимся у человека условиям. В своей книге «Аномалии рефракции и аккомодации глаза» Дондерс этот трудный отдел физиологической оптики глаза облек в столь доступную форму, что он легко сделался достоянием практической О. Коррегирование аномалий рефракции стеклами, до сих пор находившееся в руках мало сведущих эмпириков-оптиков, стало делом базирующегося на математических данных офтальмолога.

Одновременно Грефе в Берлине, один из первых в Германии посвятивший себя исключительно О., отрешившись от спекулятивных представлений терявшей уже почву под ногами гуморальной патологии, сконцентрировал все рациональное, накопленное предыдущими веками в деле лечения глазных б-ней и изученное им у крупнейших офтальмологов того времени, широко применил новейшие достижения, в частности офтальмоскоп Гельмгольца, и обогатил О. множеством замечательных наблюдений и плодотворных идей, почему справедливо признан основателем современной О. Так. обр. к середине 19 в. О. окончательно выделилась в особую специальность, получившую в значительной степени особую методику. Работа с глазным зеркалом, с набором оптических стекол требовала и особых технических навыков и специальной теоретической установки. В первое время делались попытки соединить в руках одного специалиста О. с ото-рино-лярингологией, но это соединение оказалось непрочным, и области эти стали и теоретически разрабатываться и практически применяться совершенно обособленно. Сам Грефе в 1867 г. был назначен первым ординарным профессором О. в Берлинском ун-те. Еще раньше были учреждены в Германии кафедры О. в Лейпциге (1853) и в Мюнхене (1863), а после Берлина и все остальные германские ун-ты скоро получили самостоятельные кафедры О. Примеру Германии постепенно последовали во всем культурном мире, и преподавание О. стало на твердую почву.

Деятельность Грефе надолго наложила свою печать на дальнейшее развитие О. Он привлек большое количество учеников-врачей, многие из к-рых лишь под его влиянием посвятили себя О. Среди них были представители разных стран, от Америки до России включительно, но большинство его учеников были немцы. Многие из них заняли впоследствии кафедры О. в германских ун-тах и деятельно продолжали разрабатывать офтальмологическую науку в самых различных направлениях. Германия таким образом стала центром офтальмологической научной мысли, и значительное большинство дальнейших работ в области О. принадлежит германским офтальмологам. Обозревая развитие современной О., начавшееся при Грефе и продолжающееся до наст. момента, можно наметить в нем ряд этапов, нерезко ограниченных во времени, но все же отличающихся характерными особенностями и указывающих главные вехи, по к-рым двигалась офтальмологическая мысль.

Если первую половину 19 в. с зачатками научной О. можно назвать периодом до офтальмоскопа, в к-ром гл. обр. разрабатывались б-ни передней части глаза и оперативная техника катаракты, оптической иридектомии, косоглазия и пр., то для второго периода, обнимающего третью четверть 19 в., прежде всего характерно использование глазного зеркала для изучения б-ней заднего отдела глаза. Здесь для работы офтальмолога открылась девственная почва. Первое время чуть ли не каждый новый б-ной представлял научное открытие. Трудами Грефе, Рюте, Кокциуса, Егера, Дондерса, Либрейха (Ruete, Liebreich, Coccius, Jäger) и др. были описаны типичные заболевания глазного дна—экскавация зрительного нерва при глаукоме, эмболия центральной артерии сетчатки, картина тромбоза центральной вены, застойные соски, атрофия зрительных нервов, изменения сетчатой оболочки при нефрите, пигментное перерождение сетчатки и отслойка ее, сифилитическое заболевание сосудистой оболочки, глиома сетчатки, саркома сосудистой оболочки и т. д. Были составлены руководства к исследованию офтальмоскопом и изданы первые атласы офтальмоскопических картин (Либрейх, Егер). Эти офтальмоскопические исследования помимо выяснения сущности разнообразных расстройств зрения сыграли в развитии О. еще особую, знаменательную роль. В результате их выделившаяся в особую специальность О. не только не потеряла связи с остальной медициной, но связь эта оказалась гораздо более тесной, чем первоначально предполагалось. Глазное зеркало обнаружило на дне глаза (в сетчатой оболочке и соске зрительного нерва) заболевания, оказавшиеся последствием или постоянным спутником расстройств внутренних органов (нефрит, диабет, б-ни крови, опухоли мозга и пр.). Мало того, расстройство зрения, вызываемое этими изменениями глазного дна, нередко приводит б-ных к офтальмологу еще в тот момент, когда внутренняя б-нь еще нерезко сказывается на общем состоянии б-ного и не вызывает соответствующих жалоб. Между изменениями глаза и общими заболеваниями организма обнаружилась теснейшая зависимость, чреватая диагностическими и терапевтическими перспективами, и разработка вопросов этой области стала привлекать к себе крупнейшие силы (Förster, Leber, Uhthoff, Wilbrand, Behr и др.) и дала богатые результаты.

Для следующего периода О. надо считать характерными работы пат.-анат. характера. Изучение пат. анатомии глазных заболеваний началось еще в первой половине 19 в., но основателем пат. гистологии глаза явился анатом и патолог Гейнрих Мюллер (H. Müller), не без участия Грефе заинтересовавшийся этой областью. О. ему обязана разработкой методики пат.-гист. исследования глаза, ря-

дом работ о пат. изменениях при альбуминурическом ретините, пигментном перерождении сетчатки, капсулярной катаракте и пр. (1856—1858). В лаборатории Мюллера в Вюрцбурге изучали пат. гистологию глаза и подготовились к самостоятельной работе в этой области многочисленные деятели новой О. Успехи целлюлярной патологии побуждали и офтальмологов к выяснению под микроскопом клинически наблюдавшихся ими как в переднем, так и в заднем отделе глаза изменений. Пат.-гист. исследование, гл. обр. энуклеированных по разным поводам глаз, стало усердно применяться рядом офтальмологов и много способствовало выяснению сущности воспалительных, дегенеративных и друг. поражений глаза, онкологии его и т. д. Эта работа, в которой особые заслуги имеют Швейгер, Беккер, Лебер, Михель, Фукс (Schweigger, Becker, Michel, Fuchs) и др., продолжается до наст. времени; результаты ее сведены в капитальном, богато иллюстрированном сборном труде «Патологическая анатомия глаза» под редакцией Вессели (K. Wessely). Вслед за микроскопическим исследованием, часто комбинируясь с ним, проникли в О. и получили широкое применение методы экспериментальной патологии.

В последнем десятилетии 19 в. можно отметить новый этап в развитии О., выразившийся в привлечении бактериологии для выяснения этиологии глазных заболеваний. Соответствующие исследования Утгофа и Аксенфельда, Моракса (Morax) и др. выяснили значение пневмококка в этиологии ползучей язвы роговицы и гнойных травматических инфекций глаза, а также привели к открытию особых возбудителей (палочка Кох-Викса, диплобацил Моракс-Аксенфельда), патогенных для соединительной, отчасти роговой оболочки и обусловливающих типичные воспаления этих частей глаза. Появившаяся в 1907 г. книга Аксенфельда «Die Bakteriologie in der Augenheilkunde» дает представление об огромной работе, произведенной офтальмологами в данном направлении. На основе бактериологических исследований выработана была также методика проверки конъюнктивы перед операциями на глазном яблоке.—Начало 20 в. под влиянием тогда только получившего известность учения Менделя ознаменовалось в медицине возросшим интересом к явлениям наследственной передачи болезней. Офтальмологами уже раньше было обращено внимание на наследственный характер нек-рых глазных заболеваний (дальтонизм, пигментн. перерождение сетчатки, описанная Лебером форма атрофии зрит. нервов). Менделизм дал стимул к дальнейшим изысканиям, прибавившим к прежде известным большое количество вновь описанных наследственных заболеваний глаза, в значительной степени изменившим прежние представления о происхождении т. н. пороков развития глаза и, что особенно важно, пролившим новый свет на вопрос о рефракции глаза, в частности о происхождении близорукости (A. Steiger). За последние годы наконец можно отметить в О. направление, стремящееся использовать успехи биохимии для объяснения патогенеза нек-рых глазных заболеваний (Jess Goldschmidt).

Наряду с перечисленными, частью преходящего характера направлениями в офтальмологии непрерывно продолжалась и дала крупнейшие результаты тонкая клин. диференцировка, выделившая большое количество новых нозологич. единиц, остававшихся неизвестными для прежних наблюдателей. Для примера можно назвать из б-ней роговицы дисковидный кератит, врожденные дегенеративные изменения роговицы, из б-ней сетчатки—туб. перифлебит, ангиоматоз и т. д.—Фнкц. исследование центрального и периферического зрения, оказавшееся чрезвычайно важным для диагностики как местных заболеваний глаза, так и поражений центральных зрительных путей, не переставало привлекать к себе внимание и все время совершенствовалось (Ферстер, Snellen, Bjerrum). Много было сделано в области диагностики расстройств цветоощущения, получившей большое практическое значение (Holmgren, Stilling, Nagel). Много труда было положено на уточнение объективного исследования глаза; важнейшими успехами на этом пути являются упрощение офтальмометра Гельмгольца с приспособлением его для клин. целей (Javal) и введение в клин. практику тонометрии глаза (Маклаков, Schiötz).

В широких размерах во всех странах разрабатывалась оперативная О., причем не только были использованы и целесообразно видоизменены достижения общей хирургии (асептика, пластические операции), но введены также новые специальные, весьма ценные оперативные приемы, особенно в деле лечения глаукомы. Большое развитие получила и лекарственная терапия, обогатившаяся миотическими средствами (пилокарпин, эзерин), препаратами серебра (протаргол, аргирол), сделаны попытки специфической хемотерапии (оптохин). Особое значение получили наконец продолжавшиеся исследования по физиол. оптике, давшие благодаря работам Гульстранда (A. Gullstrand) чрезвычайно ценные практические результаты как в диагностике глазных заболеваний (безрефлексный офтальмоскоп, щелевая лампа), так и в коррекции аномалий рефракции. Практическое применение идей Гульстранда за последние 15—20 лет явилось новым полем деятельности, широко и весьма плодотворно разработанным рядом офтальмологов (Fogt, Köppe и др.).

Заслуживает внимания, что рамки О. в ее современном развитии значительно раздвинулись. Первоначально анатомо-физиологич. сведения о строении и функции глаза О. получала от анатомов и физиологов; первые пат.-гист. исследования глаза также произведены были не офтальмологом по специальности, а патологом (Мюллер). В дальнейшем однако пат. анатомия глаза сделалась исключительно достоянием офтальмологов. То же самое приходится сказать о бактериол. исследованиях. Специалисты-физиологи второй половины 19 в. органу зрения уделили много внимания (König, Hering, Nagel, Kries), но и в этой области работы офтальмологов занимают весьма видное место (Лебер, Hess, Parinaud, Gullstrand).—Нормальная анатомия, гистология и эмбриология глаза также постепенно становятся полем деятельности современного офтальмолога (Лебер, Sattler, Greff, Szily). Т. о. содержание О. все более выходит за пределы науки о б-нях глаза и приближается к первоначальному определению Гимли, по к-рому О. должна быть «всеобъемлющей наукой о глазе в его здоровом и б-ном состоянии».

Вполне естественно, что «головная» роль в этом принадлежит «мастерской» офтальмолога—офтальмологической клинике. В Германии в 1876—1887 гг. было вновь построено 8 ун-тских глазных клиник. До мировой войны к ним прибавилось еще 8. При постройке клиник широко принимаются во внимание не только интересы б-ных и преподавания, но и нужды научно-исследовательской работы. Лаборатории, приспособленные для самых разнообразных, в том числе экспериментальных исследований, библиотеки, снабженные всей специальной литературой, стали необходимой и обычной принадлежностью офтальмологической клиники. Трудами сотрудников во многих из них составлены музеи патолого-анатомических, сравнительно-анатомических, эмбриологических препаратов. Все эти условия чрезвычайно облегчают научную работу и способствуют ее эффективности. По образцу Германии построены были позднее клиники и в других странах, часто еще более грандиозные.

Значительным стимулом к научному творчеству, как и в других областях медицины, явились специальные офтальмологические общества, съезды и периодическая печать. Первое офтальмологическое об-во образовалось по инициативе Грефе в Германии и ежегодно стало устраивать съезды в Гейдельберге. По примеру Германии такие офтальмологические об-ва возникли во всех странах. Впоследствии образовались еще местные объединения офтальмологов. Наибольшее значение до сих пор сохранило Германское офтальмологическое об-во, съезды которого привлекают большое число участников не только из Германии, но и из других стран. С 1857 по 1929 г. состоялось 12 международных офтальмологических съездов. Специальная периодическая печать по О. чрезвычайно разрослась и выходит теперь почти на всех языках культурных народов. Первый в Европе офтальмологический журнал «Annales d'oculistique» выходит с 1838 г., основан Cunier. По подсчету Мерца в начале 20 в. выходило 38 офтальмологических журналов. «Archiv f. Ophthalmologie», который начал издаваться в 1854 г. под редакцией Грефе, до сих пор сохранил значение основного научного органа по О. Наиболее распространенным считается третий по времени своего появления немецкий журнал «Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde». Весьма важным пособием для научной работы были периодически выходившие критические обзоры по разным отделам анатомии, физиологии и патологии глаза (Ergebnisse), а также издания характера Handbuch'ов и энциклопедий.

Современное состояние О. представляется в следующем виде. 1. Обладая прекрасно разработанными диагностическими методами, позволяющими не только рассмотреть, но и измерить почти все части глаза, О. является вероятно самой точной мед. специальностью; сомнительные диагнозы здесь крайне редки, разногласий в диагнозе почти не бывает. 2. Офтальмологическое исследование получило огромное, часто решающее значение для распознавания ряда внутренних и нервных заболеваний. 3. Оперативная О. благодаря применению местной анестезии, асептики, бактериол. проверке содержимого конъюнктивального мешка, большого количества технических улучшений прежних оперативных приемов и введению новых достигла высокой степени совершенства, сведя к весьма небольшим цифрам столь частые раньше послеоперационные воспаления и давая успешные результаты в тех случаях (извлечение инородных тел и паразитов из задней части глаза, удаление новообразований из глазницы и т. д.), к-рые раньше считались недоступными для операций. 4. Местная лекарственная терапия обладает рядом весьма действительных средств и стала более рациональной, отчасти будучи проводима на основании данных бактериологического исследования (воспаление соединительной оболочки). 5. Пат.-анат., экспериментальные и клин. исследования весьма значительно расширили знания об этиологии и патогенезе глазных заболеваний, в частности о зависимости их от общих инфекций организма, сифилиса, туберкулеза и др., от поражения желез внутренней секреции, и тем создали основы для рациональной терапии. Констатируя все эти достижения, нельзя все же не отметить, что проблемы патогенеза катаракты и глаукомы и этиологии трахомы не разрешены до сих пор, несмотря на то, что с момента возникновения научной О. они безусловно находятся в центре ее внимания.

Офтальмология в СССР. Как и другие отрасли медицины, О. проникла в Россию из Западной Европы, гл. обр. из Австро-Венгрии и Германии. Первые сведения об окулистах или «очных мастерах» в России относятся к 17 в. В делах Аптекарского приказа упоминаются окулисты Давыд Брун, живший в России с 1628 г. по 1651 г., Яган Мальгорн (1659—1673), Яган Шартлинг, прибывший из Гамбурга в 1676 г., и нек-рые другие. Все это иностранцы, частью взятые в плен во время войны частью приехавшие по вызову; они обслуживали гл. обр. царский двор и армию. В 18 в. началось насаждение мед. образования в России, сначала в медико-хир. школах при госпиталях, а затем во вновь учрежденном Московском ун-те. Кроме того в 1783 г. был открыт в Петербурге Калинкинский медико-хир. ин-т, где преподавание велось на нем. языке. Имеются косвенные указания, что в этих медиц. школах преподавали и лечение глазных б-ней. Только о Калинкинском ин-те определенно известно, что в 80-х гг. 18 в. там преподавал «полный курс глазных б-ней и требуемых ими хир. операций» профессор акушерства и физиологии Карл Брандау. И в 19 в. на мед. факультетах, к к-рым с 1802 г. прибавились Дерптский, Казанский, Харьковский, а с 1844 г. Киевский, О. еще очень долго преподавалась не самостоятельно, а вместе с хирургией. В Московском ун-те О. читалась сначала проф. хирургии Гильдебрантом, с 1823 по 1846 г. Эвениусом, имевшим поручение преподавать О., а также десмургию и механургию, позднее хирургами Басовым и Матюшенковым. Так же обстояло дело в провинциальных ун-тах. Только в Медико-хирургической академии в Петербурге в 1818 г. была учреждена особая кафедра О. Ее занимал до 1834 г. Груби, а в 1835 г. с изменением устава Академии кафедра была упразднена, и преподавание О. и здесь перешло к профессору хирургии. Крупные заслуги перед русской О. в этом периоде имеют д-р Лерхе в Петербурге и д-р Броссе в Москве. Первый фактически является основателем Петербургской глазной лечебницы (ныне имени Гиршмана), директо-

ром к-рой он был с 1824 по 1847 г. Второй создал в 1826 г. Московскую глазную б-цу. Оба они получили специальное образование за границей, гл. обр. в Вене у Бера, были очень преданы своему делу и обнаружили большие организаторские способности. Созданные ими учреждения, существующие до наст. времени, сыграли крупнейшую роль как центры практической О., всегда стоящие на высоте современной науки и служившие рассадником офтальмологических знаний.

Только в 1860 г. учреждены были кафедры О. с клиникой в Московском ун-те и в Медико-хирургической академии в Петербурге и в течение следующего десятилетия такие же кафедры были открыты в провинциальных университетах. Первые профессора О. русских ун-тов—Юнге в Петербурге, Браун в Москве, Иванов и Мандельштам в Киеве, Адамюк в Казани, Гиршман в Харькове—все основательно подготовились к своей деятельности в длительных заграничных командировках, гл. обр. в Германии. Большинство из них в точности выполнило программу, выработанную в то время для аспирантов О.: «у Мюллера в Вюрцбурге учиться анатомии, у Гельмгольца в Гейдельберге—физиологии и у Грефе в Берлине—клинике». В Россию они приехали как представители новой, реформированной Грефе офтальмологии с готовыми навыками научной работы. Здесь они не только с успехом развили большую практическую работу по лечению глазных б-ней, не только преподали тысячам студентов основы современной О., но и подготовили в своих клиниках значительное количество квалифицированных специалистов и воспитали учеников—своих преемников по кафедре. Деятельностью первых профессоров академическая О. в России была поставлена на большую высоту, не уступавшую западноевропейскому уровню. Благодаря сохранившемуся и позже обычаю заграничных командировок и вторая смена профессоров О. (Добровольский, а за ним Беллярминов в Петербурге, Маклаков и Крюков в Москве, Ходин в Киеве, Агабасов в Казани, Барбашов и Браунштейн в Харькове) осталась в тесной связи с западной наукой. Тяжелейший гнет в России последних десятилетий 19 и начала 20 в. естественно не был благоприятен для развития научной работы. Ужасающий рост глазной заболеваемости населения, особенно в местностях, пораженных трахомой (Казань, Харьков и Киев), культивируемый условиями капиталистическо-помещичьего режима, обрекал врачей на бесплодность, т. к. господствовавшая в России буржуазно-помещичья клика в лучшем случае оставляла узенькую базу для организации окулистической помощи, не предоставляя никакой возможности для ее развертывания. И если все же выдвинулся ряд имен в области О. (А. В. Иванов, сделавший крупный вклад в нормальную и пат. анатомию глаза, А. Н. Маклаков, Ф. О. Евецкий, С. С. Головин), то в этом менее всего повинен режим, господствовавший в России того времени. Вопреки ему, в силу ряда условий борьбы с самодержавием развивалась на своей специфической базе и О. Появились оригинальные руководства по О., написанные русскими учеными (Ходин, Крюков, Мандельштам, Адамюк), стал издаваться специальный журнал «Вестник офтальмологии», основанный Ходиным в 1884 г. Организовались специальные научные об-ва—Московское об-во глазных врачей, С.-Петербургское офтальмологическое об-во. В 1913 г. состоялся I съезд русских глазных врачей, привлекший 250 участников и представивший значительный научный интерес.

Только Октябрьская революция развернула перед О. в СССР широчайшие задачи, выполнение которых явилось содержанием работы офтальмологов Союза в течение последнего десятилетия. Советская медицина выдвинула лозунг обеспечения трудящихся специальной медицинской помощью, в том числе и окулистической. Между тем к началу мировой войны в России насчитывалось лишь около 300 врачей-специалистов по глазным б-ням, огромное большинство к-рых было сосредоточено в крупных городах. На офтальмологич. клиники медицин. факультетов, институтов для усовершенствования врачей, отчасти на глазные лечебницы, к тому времени имевшиеся уже не только в столицах, но кое-где в провинции, легла обязанность усиленной подготовки кадров практических глазных врачей, необходимых для замещения должностей окулистов во вновь открывавшихся в большом количестве лечебных учреждениях на местах (см. *Глазные болезни*). Профилактическое направление советской медицины в связи с ясно осознанным требованием жизни поставить науку на службу пролетариату побудило ряд офтальмологов к изучению проф. вредностей, промышленного травматизма в целях выработки соответствующих мер предупреждения (см. *Зрение*). Усиленные заботы Советской власти об улучшении условий жизни национальных меньшинств направили внимание на высокую у них глазную заболеваемость и повлекли за собой специальные офтальмологические обследования для выяснения размеров пораженности и выработки мер борьбы.

Наряду с выполнением этих задач, повелительно диктовавшихся потребностями социалистического строительства, после периода упадка, вызванного империалистской и гражданской войнами, возобновилась и приняла широкие размеры научная работа по различным проблемам теоретической и практической О. Оживлению этой работы не мало способствовал количественный рост научных учреждений. Число офтальмологических клиник в связи с открытием новых мед. факультетов и ин-тов увеличилось почти втрое. Кроме того для углубленного изучения весьма распространенной в пределах СССР трахомы, ее этиологии, профилактики и терапии учреждены трахоматозные ин-ты в Казани, Уфе, Саратове, одновременно подготовляющие кадры врачей для работы в областях, преимущественно пораженных трахомой. В последнее время на базе двух крупных глазных б-ц—Харьковской и Ленинградской им. Гиршмана—открыты Украинский гос. ин-т теоретической и практической О. и Ленинградский офтальмологический научно-практический ин-т с широкими задачами всестороннего изучения офтальмологических проблем и подготовки кадров научных и практических работников в области офтальмологии. О размахе научно-исследовательской работы по О. можно отчасти судить по большому количеству работ, напечатанных советскими офтальмологами не только внутри СССР, но и в иностранной периоди-

ческой печати. В наст. время в пределах СССР издаются два специальных журнала по О.: «Советский вестник офтальмологии» (образовавшийся в 1932 г. из слияния «Русского офтальмологического журнала», 1922—31, и «Архива О.» 1925—31) и «Украинский офтальмологический журнал» (с 1929). В 1926 г. состоялся Всесоюзный съезд глазных врачей в Москве. За ним последовали Всероссийский съезд в Ленинграде (1928) и Украинский в Харькове (1930), кроме того проведено 3 краевых северо-кавказских офтальмологических съезда. Офтальмологические об-ва, кружки образовались и функционируют почти во всех городах, имеющих мед. институты.

Лит.: История.—Адамюк Е., К истории кафедры офтальмологии в Казани, Уч. зап. Казанского ун-та, 1908, кн. 11; Ботвиник Н., Обзор научной деятельности кафедры глазных б-ней (Воен.-мед. академия, научно-исслед. деятельность с 1918 по 1928 гг., М., 1929, отчет, перечень работ); Герман Ф., Материалы для истории офтальмологии в России, Еженедельник—ж-л практ. медицины, СПБ, 1895, № 4 и 14; Делов В., Материалы для истории офтальмологии в России, дисс., СПБ, 1895; Мерц А., Краткий очерк истории офтальмологии (Л. Беллярминов и А. Мерц, Глазные б-ни, ч. 1, Л., 1928); Неезе Э., Офтальмология и ее представители в Киевском ун-те, М., 1905; он же, Альбрехт фон-Грефе, его жизнь и заслуги, Арх. офт., т. II—IV, 1926—28; Шагов М., Академическая окулистическая клиника Воен.-мед. академии с 1874 по 1924 гг., ibid., т. VII, ч. 2—3, 1930; Hirschberg J., Geschichte der Augenheilkunde (Hndb. d. ges. Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. XIV—XV, Lpz.—B., 1899—1918).

Руководства и справочные издания.—Андогский Н., Курс глазных б-ней, М.—Л., 1931; Глазные болезни, под ред. Л. Беллярминова и А. Мерца, ч. 1—2, Л., 1928—30; Головин С., Клиническая офтальмология, т. I, ч. 1—3, М.—Л., 1923—25; Крюков А. и Одинцов В., Курс глазных б-ней, 12-е изд., М.—Л., 1931; Сборник работ по проф. патологии глаза, под ред. А. Самойлова, Оздоровление труда и революция быта, вып. 23, М., 1929; Сергиевский Л., Лекции по офтальмологии, Самара, 1926; Augenärztliche Operationslehre, hrsg. v. A. Elschnig, B. I—II, B., 1922; Axenfeld Th., Die Bakteriologie in der Augenheilkunde, Jena, 1907; он же, Augenheilkunde (Hndb. d. ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918, hrsg. v. O. Schjerning, B. V, Lpz., 1922); он же, Lehrbuch u. Atlas der Augenheilkunde, Jena, 1923 (рус. изд.—СПБ, 1911); Ball J., Modern ophthalmology, v. I—II, Philadelphia, 1927; Brückner A. u. Meisner W., Grundriss der Augenheilkunde, Lpz., 1928; Encyclopédie française d'ophtalmologie, sous la dir. de F. Lagrange et E. Valude, v. I—IX, P., 1903—10; Fuchs E., Lehrbuch der Augenheilkunde, Lpz.—Wien, 1926 (рус. изд.—М., 1932); Handbuch der gesamten Augenheilkunde, begründet von A. Graefe u. Th. Saemisch, 2. u. 3. Aufl., B., с 1911 (серия обширных монографий); Manual of ophthalmology, ed. by the Surgeon-General's office, War department U. S., Washington, 1917; Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, hrsg. v. F. Schieck u. A. Brückner, B. I—VIII, B., 1930—32; Meller J., Augenärztliche Eingriffe, Wien—Lpz., 1918 (рус. изд.—Новочеркасск, 1912); Moore R., Medical ophthalmology, L., 1925; Morax V., Précis d'ophtalmologie, P., 1923; Poulard A., Traité d'ophtalmologie, v. I—II, P., 1923; Römer P., Lehrbuch der Augenheilkunde, B.—Wien, 1923 (рус. изд.—СПБ, 1912); Terrien F., Chirurgie de l'oeil et de ses annexes, P., 1902; Török E. a. Grant G., Surgery of the eye, L., 1925; Wessely K., Auge (Hndb. der speziellen pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. XI, T. 1 u. 2, B., 1928—31).

Библиография и рефераты. — Архангельский В., Русская офтальмологическая библиография за 1923—1930 гг., Рус. офт. ж., т. III—XII, 1924—30; Евецкий Ф., Обзор русской офтальмологической литературы за 1885 г., Мед. обозр., т. XXVI, 1886; Крюков А., Обзор рус. офт. литературы за 1879—84 гг., ibid., т. XIII, XV, XVII, XIX, XXI, XXIV, 1880—85; Сергиевский Л., Стародубцева М. и др., Русская офтальмологическая библиография за 1904—13 гг., Вестн. офт., тт. XXI—XXXI, 1904—13; Blessig E., Ophthalmologische Bibliographie Russlands 1870—1920, Dorpat, 1922; Jahresbericht über die gesamte Ophthalmologie, B., с 1873; Zentralblatt f. die gesamte Ophthalmologie u. ihre Grenzgebiete, B., с 1914; Zentralblatt f. praktische Augenheilkunde, Lpz., с 1877.

Периодические издания.—Архив офтальмологии, М., 1925—31; Вестник офтальмологии, Киев—Москва, 1884—1917; Русский офтальмологический журнал, М., 1922—31; Советский вестник офтальмологии, М.—Л., с 1932; Украинский офтальмологический журнал, Харьков, с 1929; Annales d'oculistique, Bruxelles—P., с 1838; Archiv f. Augenheilkunde, Wiesbaden—München, с 1869; Archives d'ophtalmologie, P., с 1880; Archives of ophthalmology, N. Y., с 1869; British journal of ophthalmology, L., с 1885; Graefes Archiv d. Ophthalmologie, Leipzig —Berlin, с 1854; Jahresbericht über die Leistungen und die Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie, Tübingen u. Berlin, 1872—1929 (с перерывом); Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde, Erlangen—Rostock—Cassel—Stuttgart, с 1863; Zeitschrift f. Augenheilkunde, Berlin, с 1899; Zeitschrift f. ophthalmologische Optik mit Einschluss der Instrumentenkunde, B., с 1913. **З. Франк-Каменецкий.**

ОФТАЛЬМОМАЛЯЦИЯ, ophthalmomalacia (от греч. ophthalmos—глаз и malakos—мягкий) (син. phthisis bulbi essentialis), крайне редко встречающееся заболевание, главным признаком к-рого является резкое понижение внутриглазного давления в глазу, в остальных отношениях вполне здоровом. Этиология заболевания очень темна. Наиболее вероятной причиной следует признать поражение шейного симпат. нерва, т. к. болезнь имеет нек-рое сходство с симптомокомплексом Горнера, развивающимся вследствие паралича этого нерва. Иногда повод к развитию О. дает повреждение самого глаза (включая сюда операции) или шейного симпат. нерва. Б-нь может проявиться в острой или хрон. форме, иногда наблюдается интермитирующее течение. При о с т р о й, развивающейся очень быстро ф о р м е помимо резкого понижения давления отмечается ясное уменьшение размеров глазного яблока, легкая цилиарная инъекция, слезотечение, светобоязнь, чувство давления в глазу, иногда невральгические боли. При очень сильном понижении давления на стенках глазного яблока получаются вдавления по ходу прямых мышц, а в роговице развивается легкая морщинистость вследствие образования складок на Десцеметовой оболочке. Глаз слегка западает в орбиту (энофтальм). При х р о н. ф о р м е явления выражены не так резко, иногда дело ограничивается только гипотонией и нек-рым уменьшением размеров глаза. Нередко присоединяются другие явления пареза или паралича симпат. нерва—птоз, миоз, покраснение, а впоследствии побледнение кожи лица на соответствующей половине и др. При интермитирующей форме понижение давления и другие связанные с этим явления появляются приступами, к-рые, повторяясь через нек-рые промежутки времени, продолжаются от нескольких часов до нескольких дней, а затем уступают место нормальному состоянию. От О. нужно строго отличать ту гипотонию, которая развивается вследствие каких-либо заболеваний (чаще всего иридоциклит) или повреждений глаза, а также гипотонию, наблюдающуюся при врожденном микрофтальме. Анатомически определенных данных в виду скудости материала нет. В одном случае Шмидт-Римплер (Schmidt-Rimpler) нашел уменьшение объема глазного яблока—6 *см*³ против 7,5 *см*³ на другой стороне. Течение острой и перемежающейся О. в общем благоприятное, так как б. ч. она излечивается без последствий для функции органа. Хронич. форма может существовать долго, иногда всю жизнь. Лечение: гальванизация шейного симпат. нерва, общеукрепляющий режим, антиневральгич. средства. Местно—атропин, тепло. Особенно рекомендуется хинин как внутрь, так и местно в виде капель. **В. Одинцов.**

ОФТАЛЬМОМЕТР (от греческ. ophthalmos—глаз и metron—мера), оптический прибор, предназначенный для измерения радиусов кривизны поверхностей преломляющих сред глаза (роговицы и хрусталика). Основной принцип офтальмометрии состоит в следующем: поверхности преломляющих сред глаза зеркальны и, как всякие сферические зеркала, при соблюдении известных условий дают от близких объектов уменьшенные изображения. Величина изображения, получающегося в зеркале, зависит от трех моментов: величины объекта, отстояния объекта от зеркала и радиуса кривизны зеркала. Поэтому, если известны величина объекта, отстояние объекта от зеркала и величина изображения, то можно легко вычислить радиус кривизны зеркала r по формуле: $r=\frac{2Ba}{A}$, где A и a—величины объекта и его изображения и B—отстояние объекта от зеркала. A и B легко доступны измерению и поэтому офтальмометрия в конечном итоге сводится к измерению величины изображения, получающегося от определенного объекта при отражении со стороны тех или иных поверхностей преломляющих сред глаза. Это измерение обычно производится при помощи подзорной трубы, у к-рой между объективом и окуляром вставлено особое, служащее целям измерения раздваивающее приспособление.

Прототипом всех О. является о ф т а л ь м о м е т р Г е л ь м г о л ь ц а (Helmholtz). Он представляет собой весьма точный прибор,

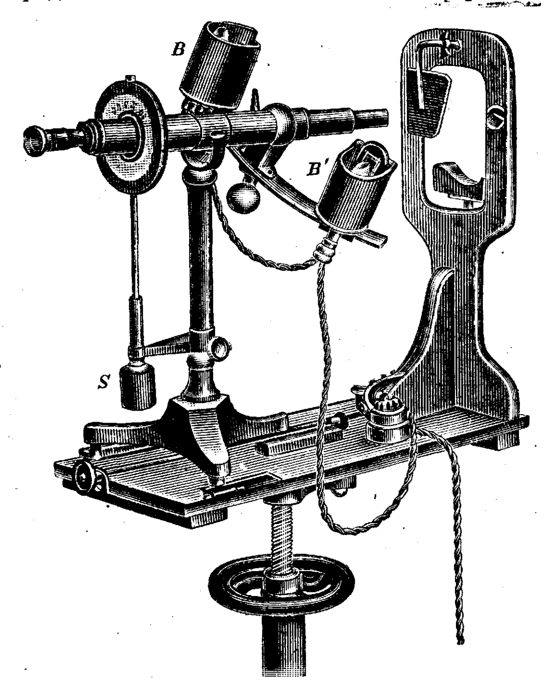


Рис. 1. Аппарат Javal-Schiötz'a.

сыгравший в свое время огромную роль, т. к. им впервые были получены точные сведения о радиусах кривизны преломляющих поверхностей роговицы и хрусталика, на основе которых и построены все наши знания о преломляющем аппарате глаза. В виду сложности исследования и связанных с ним вычислений офтальмометр Гельмгольца однако не приобрел клин. значения. Для клин. целей большое значение имеет о ф т а л ь м о м е т р Ж а в а л ь - Ш и е ц а (Javal-Schiötz). (Общий вид аппарата представлен на рис. 1, а ход лучей в нем—на рис. 2.) Этот О. состоит из подзорной трубы, внутр. к-рой между объективом и окуляром в качестве раздваивающего приспособления вставлены две призмы, сложенные своими гипотенузами так, что они составляют параллелепипед. К середине подзорной трубы прикреплена градуирован-

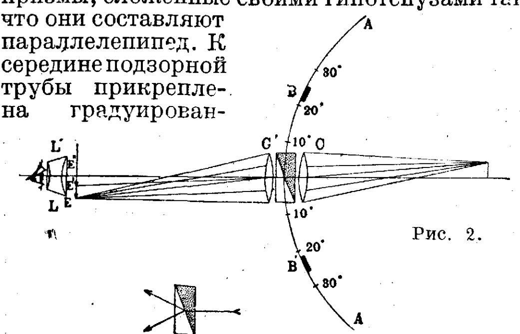


Рис. 2.

ная, вращающаяся дуга, на к-рой с каждой стороны имеется по одной скользящей фигурке, спереди закрытой молочным или цветным стеклом. Эти стекла сзади освещаются электрической лампочкой. Измерение производится в темной комнате. Больной усаживается у аппарата со стороны объектива, причем голова его неподвижно устанавливается на особой подставке, помещающейся как-раз в центре дуги О. Когда исследуемый смотрит прямо в трубу, то на его роговице получаются изображения обеих фигурок (одна из них имеет форму лесенки, а другая—прямоугольника). Благодаря сдваивающему приспособлению врач видит через подзорную трубу две лесенки и два прямоугольника, причем для целей измерения имеют значение только обе средние фигурки (лесенка и прямоугольник). Во время измерения при помощи особого винта обе фигурки до тех пор сдвигаются или раздвигаются по дуге О., пока в роговичном изображении обе средние фигурки не придут в соприкосновение. В этот момент можно по дуге отсчитать радиус кривизны передней поверхности роговицы в миллиметрах.

Клин. значение офтальмометра Жаваль-Шиеца состоит в том, что он позволяет чрезвычайно легко и быстро определить степень роговичного астигматизма, для чего поступают следующим образом: сделав установку на соприкасание средних фигурок при горизонтальном положении дуги О., поворачивают затем дугу на 90°. Если роговичного астигматизма нет, то фигурки не меняют своего взаимного расположения и остаются в состоянии касания. При наличии же роговичного астигматизма взаимное расположение фигурок меняется, и они или расходятся или находят друг на друга. По степени нахождения легко определить степень роговичного астигматизма благодаря тому, что аппарат сконструирован так, что каждая ступенька лестницы соответствует одной диоптрии. Различное взаимное расположение средних фигурок роговичного изображения в отдельные моменты измерения видно на рис. 3.—На несколько ином принципе построен к е р а т о м е т р Сетклифа (Sutcliff), который также

служит для определения роговичного астигматизма. Он обладает тем преимуществом, что в нем сразу при одной установке, без всяких добавочных поворотов, можно установить степень астигматизма.—Радиусы кривизны хру-

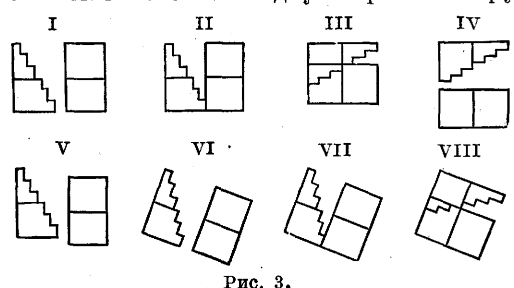


Рис. 3.

сталиковых поверхностей могут быть сравнительно быстро и просто установлены офтальмофонометром Чернинга (Tscherning). Этот аппарат однако до сих пор клин. применения еще не имеет.

Лит.: Головин С., Клиническая офтальмология, т. I, ч. 2, стр. 419—428, М.—П., 1923; Мурашкинский В., Мерц А., Майзель С. и Мильк Г., Офтальмологическая оптика, под редакцией Л. Беллярминова, изд. Главной палаты мер и весов, Ленинград, 1928. **Е. Трон.**

ОФТАЛЬМОПЛЕГИЯ (от греч. ophthalmos—глаз и plesso—поражаю), одновременный паралич нескольких глазных мышц, иннервируемых разными нервами (nn. oculomotorius, trochlearis, abducens). Чаще под О. разумеют заболевание вышеуказанного характера в обоих глазах; однако совместный паралич двух или трех нервов одного глаза также подходит под это название. О. делятся на полную и частичную. При полной О. поражаются как наружные мышцы глаза (прямые, косые и поднимающая верхнее веко), так и внутренние (сфинктер радужки и ресничная). Частичные О. бывают двоякого рода: внешняя О., когда поражаются только наружные глазные мышцы, и внутренняя О., когда парализуется исключительно внутренняя мускулатура глаза. В огромном большинстве случаев О. зависит от органического поражения периферических невронов вышеуказанных трех нервов (чаще их ядер, реже корешков и самих нервов).—Симптоматология выраженной О. сводится к опущению обоих век и неподвижности глазных яблок—т. н. «лицо Гетчинсона» (рис. 1 и 2); при внутренней О. зрачки расширены, не реагируют ни на свет ни на конвергенцию; часто страдает аккомодация из-за паралича m. ciliaris. В менее резких случаях наблюдаются в одних мышцах параличи, в других лишь парезы.—Диагностика полной наружной или внутренней О. не представляет трудностей—полное отсутствие подвижности глаз, птоз при наружной О. и отсутствие движений зрачка и аккомодации при внутренней О. легко определяются. При неполных О. с параличами или парезами отдельных мышц требуется для диагноза изучение диплопии, поля взора и т. д., как это делается при определении паралитического косоглазия (см. *Диплопия*, *Косоглазие*).

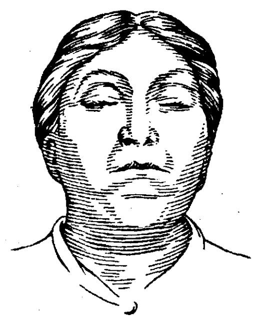


Рис. 1. Полная офтальмоплегия. Лицо Гетчинсона. Двусторонний птоз.

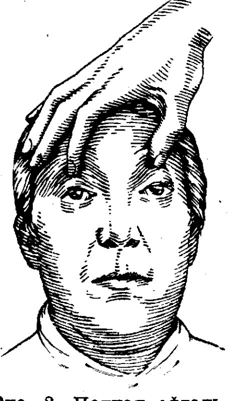


Рис. 2. Полная офтальмоплегия. Лицо Гетчинсона. При искусственном поднятии обоих век обнаруживается неподвижность глазных яблок.

По течению различают острую и хрон. О. Последняя обычно имеет прогрессирующий характер. Острая О. односторонняя получается нередко в результате остро развивающихся некрозов сосудистого происхождения, будучи тогда комбинированной с рядом других симптомов, указывающих на поражения близлежащих систем (см. *Альтернирующие синдромы*). Чаще острая О. бывает двухсторонней. Она наступает под влиянием различных интоксикаций и инфекций. Из хим. веществ здесь на первом месте стоит алкоголь, затем свинец, эрготин, дериваты серы. Метиловый алкоголь вызывает изолированную острую внутреннюю О. Нередко О. обязана своим наступлением отравлению мясом, рыбой, колбасами; при этом иногда трудно решить, идет ли дело об отравлении хим. веществами, заключающимися в этих продуктах, или об инфекции, поступающей в организм вместе с ними. Острая О. занимает видное место в симптоматологии ряда инфекционных заболеваний головного мозга и его оболочек (эпидемический энцефалит, туб. менингит, острый геморагический полиоэнцефалит и т. д.). Иногда острая О. наступает при переломе костей основания черепа с последующим кровоизлиянием.—Подострая О. развивается иногда при опухолях мозгового ствола, основания мозга и мозжечка; значительно чаще она наблюдается при сифилитических заболеваниях мозга (рис. 3).



Рис. 3. Птоз левого века, отведение обоих глаз кнаружи, расширение правого зрачка при базилярном специфическом менингите.

Хрон. О. очень редко представляет собой самостоятельное заболевание; в огромном большинстве случаев она развивается на фоне уже имеющегося заболевания нервной системы или предшествует ему (иногда задолго). Из этих заболеваний на первом месте стоят табес и прогрессивный паралич, потом миастения, фуникулярный миелоз, рассеянный склероз, хрон. полиомиелит, еще реже Базедова б-нь, цистицеркоз и саркоматоз мягких оболочек. Изолированная внутренняя О. может быть в течение многих лет единственным проявлением невролюеса. Наружная хрон. О. обычно имеет прогрессирующий характер, причем как правило она в своем дальнейшем развитии не переходит в полную, т. е. не распространяется на внутреннюю мускулатуру глаза, что говорит в пользу

ее ядерной локализации. Пат. сущность хрон. О. обычно сводится к воспалительному процессу на дне III желудочка и Сильвиева водопровода, что в конечном счете приводит к гибели ядер III, IV и VI нервов.—Своеобразное место занимает О. при мигрени (см. *Hemicrania*). В редких случаях «migraine ophtalmoplégique» О. наступает на стороне боли. Она или исчезает после припадка мигрени или дает остаточные парезы, усиливающиеся при новом приступе мигрени и переходящие в хрон. О. — Особняком стоит врожденная О., зависящая от недостатка в развитии ядер III, IV и VI нервов. Эта О. как правило бывает наружной, причем особо охотно поражаются подъемники века, способность же к конвергенции обычно сохраняется. Двойных изображений при этой О. не бывает. Иногда эта форма О. бывает семейной; по существу она относится к апластическим или абиотрофическим процессам и может рассматриваться как частичный атавизм: у ряда низкоорганизованных животных глаза неподвижно сидят в орбитах.—В отдельных случаях ложнобульбарного паралича наблюдалась наружная О., зависящая от перерыва центральных путей от коры к ядрам III, IV и VI нервов. Для этой формы О. характерно отсутствие или ограничение волевых движений глаз при сохранности рефлекторных. Эта форма названа Вернике (Wernicke) псевдоофтальмоплегией.—Ложным О. могут быть отнесены те случаи, где она обусловлена первичным поражением не нервного аппарата, а мышечного. Такова О. при склеродермии.—Наконец встречается и истерическая О. При ней внутренняя мускулатура глаза не страдает, автоматические движения глаз сохраняются, и сама О. иногда исчезает при отвлечении внимания больного. **М. Нейдинг.**

ОФТАЛЬМОСКОП, ОФТАЛЬМОСКОПИЯ. Офтальмоскопия представляет собой метод исследования, дающий возможность осмотреть глазное дно. Производится она при помощи глазного зеркала (офтальмоскопа) и двояковыпуклых чечевиц с преломляющей силой от 10 до 20 *D* или же только одним глазным зеркалом. Офтальмоскопия была впервые предложена Гельмгольцем (Helmholtz) в 1851 г. на основании следующих соображений: если в темной комнате поставить спереди и сбоку от б-ного лампу, то зрачок представляется нам в виде черного отверстия. Это происходит благодаря тому, что лучи света, попадающие извне в глаз и освещающие глазное дно, по выходе из глаза вновь устремляются к тому источнику света, от к-рого они исходят. Для того чтобы в глаз попали лучи, исходящие из глазного дна исследуемого глаза, было бы необходимо смотреть вдоль пучка света, падающего в глаз б-ного, т. е. поставить свою голову между источником света и исследуемым глазом. Но тогда голова заслоняет источник света, и зрачок попрежнему остается черным. Поэтому осмотр глазного дна возможен лишь тогда, если глаз освещается не непосредственно источником света, а при помощи зеркала. Офтальмоскопия производится в темной комнате. Лампа устанавливается слева и сзади от б-ного. Врач усаживается впереди б-ного, держит офтальмоскоп перед своим правым глазом и им освещает исследуемый глаз. Глазное зеркало, впервые предложенное Гельмгольцем, состояло из 3—4 плоско-параллельных пластинок, положенных друг на друга. Лучи света от лампы отбрасываются зеркалом в глаз б-ного, доходят до его глазного дна и затем, выйдя обратно из глаза, через прозрачные стеклянные пластинки зеркала попадают в глаз врача. Офтальмоскоп Гельмгольца оказался однако неудобным, т. к. его стеклянные пластинки 1) были тяжелы, 2) отражали в глаз б-ного только часть лучей, падающих на них от источника света, другая же часть проходила сквозь пластинки. Благодаря такой потере части лучей освещение глазного дна получалось очень слабым. Для избежания этого предложено пользоваться вогнутым зеркалом с небольшим отверстием посередине, каковой тип офтальмоскопа является в наст. время общепринятым.

Офтальмоскопия производится по двум основным способам: в прямом и обратном виде. При офтальмоскопии в прямом виде исследование производится только при помощи глазного зеркала, причем исследующий видит прямое изображение глазного дна. При этом глазное дно рассматривается непосредственно через преломляющие среды, к-рые в этом случае играют роль лупы. При офтальмоскопии в прямом виде приходится очень сильно приближаться к глазу б-ного. Для того чтобы ясно видеть глазное дно, врач должен прежде всего корригировать свою аномалию рефракции, если у него таковая имеется, т. е. сделать свой глаз эмметропическим. Лучи, исходящие от глазного дна б-ного, будут иметь различное направление в зависимости от того, какова будет его рефракция. При эмметропии это будут лучи параллельные, при миопии—сходящиеся, а при гиперметропии—расходящиеся (см. *Рефракция*). Эмметропический глаз может без напряжения аккомодации соединять на своей сетчатке только лучи параллельные. Поэтому врач сможет ясно без всяких вспомогательных средств видеть при офтальмоскопии в прямом виде глазное дно б-ного лишь в том случае, если исследуемый глаз будет эмметропичен. В противном случае приходится сперва придать лучам, исходящим от глазного дна б-ного, параллельное направление, т. е. прокоррегировать его аномалию рефракции. Для этой цели позади зеркала офтальмоскопа имеется или вилочка, куда могут быть вставлены стекла, или же, что еще удобнее, за зеркалом прикреплен небольшой вращающийся диск, содержащий ряд разнообразных стекол. При офтальмоскопии в обратном виде кроме глазного зеркала необходима еще двояковыпуклая чечевица силой от 10 до 20 *D*, удобнее всего пользоваться стеклом в 13 *D*. При офтальмоскопии в обратном виде зеркало держится на расстоянии около 50 *см*, а лупа на расстоянии 7 *см* от глаза б-ного. При этом впереди лупы, между ней и глазом врача, получается обратное изображение глазного дна.—Каждый из этих двух способов офтальмоскопии имеет свои недостатки и преимущества. При офтальмоскопии в прямом виде глазное дно видно при большем увеличении, чем при исследовании в обратном виде, но зато в последнем случае поле зрения больше, чем в прямом. Так, в среднем при офтальмоскопии в прямом виде глазное дно видно при увеличении в 16, а при исследовании в обратном виде—в 4 раза. Степень увеличения зависит от рефракции исследуемого

глаза. Офтальмоскопия в обратном виде применяется для общего осмотра глазного дна, а офтальмоскопия в прямом виде — для более тщательного изучения отдельных его деталей.

При обычной офтальмоскопии имеется одно побочное обстоятельство, к-рое в ряде случаев затрудняет рассмотрение деталей глазного дна,—это роговичный рефлекс. При освещении глаза вогнутым зеркалом часть лучей отражается от передней поверхности роговицы. Т. к. эта поверхность представляет собой небольшое выпуклое зеркало, то при этом за роговицей образуется яркое уменьшенное изображение источника света. При нек-ром навыке, правда, обычно путем небольшого поворота зеркала, удается сдвинуть этот рефлекс в сторону, так что он не мешает осмотру. Но для начинающих и для врачей, к-рым лишь изредка приходится офтальмоскопировать, этот рефлекс, представляет одно из главных затруднений. При помощи особых конструкций в последнее время была создана особая аппаратура для безрефлексной офтальмоскопии. Сюда относятся офтальмоскопы

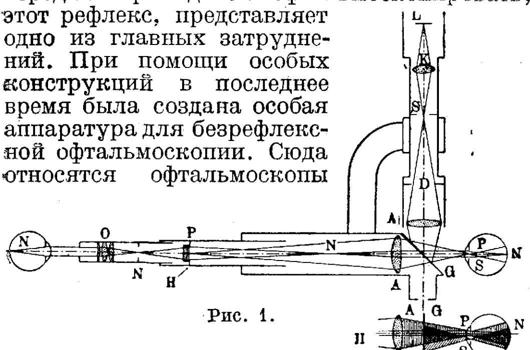
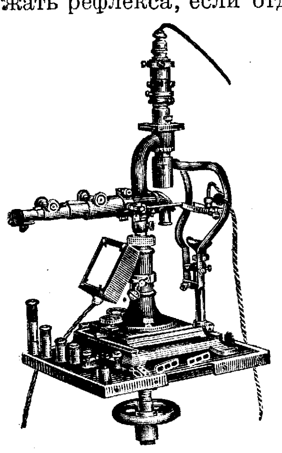
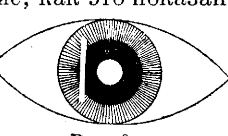


Рис. 1.

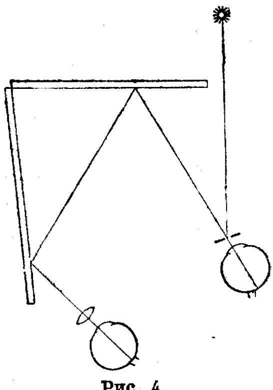
Вольфа, Торнера, Гульстранда (Wolf, Thorner, Gullstrand). Из них наибольшее распространение получил большой безрефлексный офтальмоскоп Гульстранда. Роговичный рефлекс обусловлен тем, что освещающий глаз пучок света ничем не отделен от выходящего со дна исследуемого глаза пучка лучей; отраженные от роговицы лучи идут в значительной степени по тому же пути, по которому идут лучи, дающие изображение глазного дна. Очевидно можно совершенно избежать рефлекса, если отделить друг от друга пучок освещающий и пучок, дающий изображение глазного дна, т. е. отделить «зрачок входа света» в исследуемый глаз и «зрачок выхода света» из него. В офтальмоскопе Гульстранда это разделение зрачка выхода и входа достигается следующим путем (рис. 1, 2 и 3). Источником света здесь служит очень яркая накаленная нить L. При помощи конденсорной линзы K изображение этой нити получается в щели S.


Рис. 2.

Линза A_1 отбрасывает изображение щели при помощи стеклянного клина G на зрачок P исследуемого глаза, причем вся область, через к-рую в исследуемый глаз вступает свет, представляет собой очень узкую, удлиненную полоску. Изображение освещенного дна глаза N отбрасывается при помощи линзы A по направлению объектива H микроскопа, через к-рый глаз наблюдателя рассматривает воздушное изображение. При помощи видных на рис. 2 салазок осветительную систему можно перемещать перпендикулярно плоскости рис. 2 и этим изменять место входа узкого освещающего пучка в глаз. Оптическая система, состоящая из микроскопа OH и офтальмоскоп. линзы A, имеет очень малый зрачок входа, к-рый и является зрачком выхода из исследуемого глаза. Вследствие этого не представляет затруднений при помощи упомянутого перемещения осветителя разделить зрачок выхода света из глаза и освещающее изображение щели S так, чтобы между ними было достаточное расстояние, как это показано на рис. 3. Этим самым устраняется роговичный рефлекс.—К офтальмоскопу прилагается набор окуляров, к-рые и дают возможность рассматривать глазное дно с увеличением от 5 до 40 раз. Кроме того прилагаются также и окуляры для бинокулярной, стереоскопической офтальмоскопии. Последнее обстоятельство особенно ценно при диагностике ранних стадиев застойного соска, где важно установить наличие даже небольшого выстояния соска в стекловидное тело. Очень удобен также и ручной электрический офтальмоскоп Торнера. В нем тоже устранен роговичный рефлекс, но он дает лишь небольшое увеличение.


Рис. 3.

В последнее время фирмой Цейса выпущен очень удобный аппарат Норденсона для фотографии глазного дна. По существу он представляет собой ту же конструкцию, как и большой офтальмоскоп Гульстранда, но только глаз наблюдателя в нем замещен фотографической камерой. Этой же фирмой выпущен для учебных целей полиофтальмоскоп Весcели (Wessely), к-рый дает возможность восьми наблюдателям одновременно видеть глазное дно. Аппарат снабжен окуляром с указателем, при помощи к-рого преподаватель может точно указать слушателям то место глазного дна, на к-рое следует обратить внимание. Имеются также особые офтальмоскопы, при помощи к-рых можно исследовать глазное дно собственного глаза—аутоофтальмоскопия. Наиболее целесообразной формой их является аутоофтальмоскоп по Весcели, принцип устройства к-рого виден из схематического рис 4. Лучи света от лампы падают на зеркало офтальмоскопа, находящееся напр. перед правым глазом. Отсюда они при помощи отражения от двух зеркал, наклоненных друг к другу под углом в 85°, направляются в зрачок левого глаза. Когда этот зрачок освещается, то перед ним ставится двояковыпуклая чечевица, при помощи которой и получается обратное изображение глазного дна.


Рис. 4.

Ценным дополнением к обычному офтальмоскоп. исследованию является предложенный Фогтом (Vogt) метод офтальмоскопии в бескрасном свете. Теоретические основы этого метода исследования состоят в следующем. Лучи света, идущие при обычном офтальмоскоп. исследовании от глазного дна, слагаются из двух компонентов. 1. Лучи света, отраженные сетчаткой. Этот по своему составу мало измененный световой пучок Фогт обозначает как «свет сетчатки» (Netzhautlicht). 2. Лучи света, отраженные от пигментного эпителия, сосудистой и склеры. Этот свет резко отличается по своему спектральному составу от состава падающего света, т. к. свет при прохождении через богатые кровеносными сосудами и пигментом ткани теряет лучи короткой волны и принимает красную окраску. Этот сильно измененный световой пучок Фогт обозначает как «свет сосудистой» (Aderhautlicht). Этот свет сосудистой, примешиваясь к световым лучам, идущим от сетчатки, способствует тому, что детали сетчатки становятся плохо видимыми, так как на них как бы наслаиваются детали глубже лежащих тканей. Если при офтальмоскопии пользоваться светом, лишенным красных лучей, то в световом пучке, идущем от глазного дна, должен совершенно отсутствовать «свет сосудистой», и тогда многие детали в строении сетчатки, до тех пор невидимые, выступают вполне отчетливо. (Вид глазного дна при этом и значение этого метода—см. *Глазное дно*.).

При исследовании глазного дна в бескрасном свете применяется офтальмоскопия в прямом виде. Источником света служит вольтова дуга. В качестве светового фильтра служат особые стекла, окрашенные медным купоросом, на к-рые наносится небольшой твердый слой, содержащий эриовиридин. Сочетание медного купороса с эриовиридином поглощает все красные лучи.

Лит.: Головин С., Клиническая офтальмология, т. I, гл. XXIII, М.—П., 1923; Мерц А., Краткий курс офтальмоскопии для врачей и студентов, СПБ, 1911; Мурашкинский В., Мерц А., Майзель С. и Мильк Г., Офтальмологическая оптика, изд. Глав. палаты мер и весов, Л., 1928; Haab O., Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie und ophthalmoskopischen Diagnostik, München, 1908; Landolt E., Untersuchungsmethoden (Hndb. d. Ophthalmologie, hrsg. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. IV, 3. Aufl., 1928); Vogt A., Ophthalmoskopie (Hndb. der ges. Augenheilkunde, begr. v. Th. Saemisch u. A. Graefe, B. III—Untersuchungsmethoden, B., 1922). **Е. Трон.**

ОХЛАДИТЕЛЬНЫЕ СМЕСИ. Растворение некоторых веществ сопровождается выделением тепла, в других же случаях происходит поглощение тепла, охлаждение за счет скрытой теплоты плавления. Охлаждение при растворении может быть использовано для получения холода; для этой цели находят применение различные О. с.: 3 части снега с 1 ч. NaCl дают t° от 0° до −31°; KCNS с водой дает еще большее охлаждение; 10 ч. $CaCl_2.6H_2O$ с 7 ч. снега дают охлаждение от 0 до −55°; NH_4NO_3 при растворении поглощает на каждую весовую часть 77 единиц тепла и дает при равном весе воды и соли охлаждение до −15°; H_2SO_4 с избытком снега дает охлаждающую смесь; при смешении 1 ч. гидрата $H_2SO_4.H_2O$ в твердом виде с 17 ч. снега образуется, по Менделееву, гидрат $H_2SO_4.18H_2O$, причем понижение t° будет равно 52,6°. Твердая угольная к-та в смеси с эфиром дает понижение температуры до −77°.

ОХЛАЖДЕНИЕ, действие холода на организм. А. Влияние холода на низшие организмы. В литературе имеется ряд данных о крайней выносливости многих низших организмов (червей, членистоногих, моллюсков) к холоду. Особенно стойки споры бактерий и инцистированные формы простейших (споры сибирской язвы напр. прорастают после охлаждения до −100°). Данные о возможности оживления как беспозвоночных, так и низших позвоночных после замерзания очень противоречивы. Это объясняется повидимому неполным промерзанием многих животных даже при действии очень низкой t° (−10,−11°). По данным Бахметьева у насекомых происходит при этом переохлаждение тканей без их замерзания; то же доказано и для низших позвоночных. По данным Кохса (Kochs) умирание при действии холода обусловлено не столько действием низкой t°, resp. охлаждением организма, сколько образованием в тканях кристаллов льда, механически разрушающих ткани; кроме того происходит отнятие воды, превращающейся в лед, вследствие чего наблюдается выделение белков и солей в концентрированном виде и выделение газов. Клеточная протоплазма образует при этом сетевидную структуру, в петлях которой лежат кристаллы льда (Molisch). Избежать образования кристаллов льда в тканях можно при медленном замораживании их, и тогда после очень постепенного оттаивания удается оживить нек-рых животных даже после замерзания в течение нескольких дней при t° около −8 до −15° (опыты Pictet, Müller-Erzbach'а и др. на рыбах и лягушках).

Б. Местное влияние холода. Эритроциты при замораживании деформируются, при последующем оттаивании гемолизируются (Бунге), лейкоциты отмирают. При действии холода на внешние покровы наступает сужение сосудов и ишемия—частью вследствие непосредственного влияния холода на нервномышечный аппарат стенок сосудов, частью рефлекторно. Степень ишемии бывает очень различной в зависимости не только от степени понижения t°, но и от свойств действующей холодной среды: так, понижение t° тканей при действии сухого холодного воздуха происходит путем излучения тепла, при действии влажного воздуха кроме того и путем проведения; последнее особенно сильно при холодной сырой одежде или приложении снега. Сильное охлаждение получается путем испарения при действии холодного ветра и особенно при испарении эфира, жидкой угольной к-ты, жидкого воздуха. Большое значение имеет также индивидуально разная чувствительность сосудистой системы к холоду: у особо чувствительных (часто у анемичных) людей даже при слабом охлаждении (погружение рук в холодную воду) получается резкая ишемия, напр. пальцев рук (doigt mort), сопровождающаяся понижением чувствительности. При более резком и продолжительном охлаждении наступают болевые ощущения и связанность движений в охлажденных частях. Вслед за спазмом сосудов наступает их б. или м. резкое расширение, кожа краснеет, приобретает синеватый цианотический оттенок (особенно на носу и ушах). При продолжительном и особенно при повторном даже небольшом охлаждении, преимущественно у предрасположенных малокровных лиц и у детей, наблюдается стой-

кое покраснение и отечное набухание тканей, напр. на пальцах рук и ног, с легкими воспалительными явлениями (ознобление, pernio). При тех же условиях наблюдается нередко утолщение и шероховатость кожи, образование трещин. Нарушение притока крови вследствие спазма артерий может под влиянием даже небольшого охлаждения быть настолько резким, что ведет иногда к гангрене периферических частей (напр. пальцев); предрасполагающими моментами служат повышенная возбудимость вазомоторной системы, общая анемия, состояние алкогольного опьянения и пр.

Возможность действия холода при местном применении на кожу даже на глубоколежащие ткани доказана, особенно Цондеком (B. Zondek). Так, t° брюшины при держании мешка со льдом на коже живота понижается через 1 час на 2,7°, через 2 часа—почти на 4,5°. Подкожная клетчатка локтевой части руки в тех же опытах при действии холодного воздуха охлаждалась на 3,2°. Отсюда видно, что при действии холода на кожу могут поражаться поверхностно лежащие нервные стволы (напр. ветви лицевого или тройничного нерва), поверхностные части суставов и мышц, особенно если одновременно имеется увлажнение кожи (Ланге). Все эти данные имеют патогенетическое значение в смысле выяснения влияния холода при возникновении таких заболеваний, как невриты, миозиты, суставной ревматизм (см. *Простуда*). При более резком местном действии холода (около −16°) на первый план выступает непосредственное действие его на ткани, выражающееся дегенеративными и некротическими изменениями, иногда с образованием пузырей на коже, как при ожоге. Вскоре присоединяются острые воспалительные изменения, иногда также образование тромбов в сосудах, и постепенно происходит отторжение погибших частей. Повреждение тканей при замораживании объясняют образованием льда в тканях, связанным с отнятием воды (Molisch, Rischpler). По Шаде, при охлаждении происходит изменение тканевых коллоидов с понижением их дисперсности и приближением к состоянию *гелей* (см.), отчего охлажденные ткани становятся тестоватыми, мало эластичными. При повторном охлаждении тканей могут наступить разрастание и уплотнение соединительной ткани и утолщение эпидермиса с образованием гигантских эпителиальных клеток; поэтому повторные действия холода предлагались даже для ускорения эпителиализации гранулирующих поверхностей.

Весьма важное патогенетическое значение имеет о т д а л е н н о е, б. ч. р е ф л е к т о р н о е действие холода при местном его приложении. Так, действие холодного (особенно влажного) воздуха на дыхательные пути, особенно при дыхании через рот, может вести к сокращению мускулатуры бронхов и даже вызвать приступ бронхиальной астмы; такое же действие оказывает иногда рефлекторным путем О. внешних покровов. Последнее часто ведет к рефлекторному расширению сосудов внутренних органов, особенно в слизистой верхних дыхательных путей с выделением обильного жидкого секрета (напр. при О. ног). Экспериментально также удалось вызвать при О. животных гиперемию слизистой верхних дыхательных путей, обильное выделение в них слизи, а также гиперемию и кровоизлияния в легких и иногда образование пневмонических фокусов. В последних впрочем находили бактерии, так что здесь имелось комбинированное действие О. и инфекции. Само по себе О. не вызывает у животных воспалительных изменений в легких. При действии холода на кожу нередко наблюдаются со стороны кишечника явления поноса, что объясняется как расширением сосудов кишок и повышением кишечной секреции, так и рефлекторным усилением перистальтики. Из других рефлекторных влияний О. покровов на гладкую мускулатуру можно назвать расстройства мочеиспускания в виде спазмов мочевого пузыря, явлений ишурии. От повышения мышечного тонуса под влиянием холода зависит вероятно, что симптомы Томсеновской б-ни и идиопатической тетании проявляются иногда с особой силой в холодную и сырую погоду или в зимнее время. Особенно часто наблюдается влияние О. на функцию почек, гл. обр. в виде т. н. физиологической *альбуминурии* (см.), что установлено также и экспериментально. Наряду с белком в моче появлялись также иногда гиалиновые цилиндры. Впрочем означенные изменения наблюдались преимущественно при очень резком О., особенно после предварительного согревания животных. Морфологич. изменения в почках найдены при этом также далеко не всегда. Поэтому патогенетическое значение О. как такового без одновременной инфекции в происхождении нефрита некоторыми оспаривается (см. *Простуда*). Отдаленное действие холода на внутренние органы нек-рые объясняют рефлекторным сокращением капиляров с последующим венозным застоем.

В. О б щ е е в л и я н и е о х л а ж д е н и я. Организм человека и многих теплокровных может приспособляться к сильному холоду (до −40°, —45°), причем понижения t° тела не наступает. Наряду с резким уменьшением теплопотерь при этом происходит повышение теплообразования, особенно если усиливается, как это часто бывает на холоду, деятельность мускулатуры и вводится много пищи (чувство голода при холодной t° обычно значительно повышено). При долгом действии холода вследствие привыкания к нему t° даже в—40°, —45° переносится (при отсутствии ветра) без неприятных ощущений (Нансен). Если теплопродукция не компенсирует усиленной теплоотдачи (напр. при недостаточно теплой одежде, особенно в сырости или в снегу), то при известном, в разных случаях очень различном понижении t° окружающей среды («критическая» t°) наступает быстро прогрессирующее падение t° тела, продолжающееся до самой смерти. Только зимноспящие животные переносят охлаждение тела до t° лишь на несколько градусов выше нуля. У мелких животных уже одно лишение движений привязыванием к станку в течение долгого времени при комнатной t° ведет к резкому падению t° тела и даже к смерти, чему способствует сбривание шерсти, а также трахеотомия. Последняя обусловливает резкую теплопотерю вследствие проникания холодного воздуха непосредственно в нижние дыхательные пути. Далее у мелких животных по-

мещение в ящик, обложенный льдом, уже через $1^1/_2$—2 часа вызывает падение t° в прямой кишке до 18—25°, особенно при одновременном увлажнении кожи; помещенные обратно в комнатную t° такие животные более не согреваются и погибают; спасти их удается лишь искусственным осторожным согреванием и обсушиванием; часто после этого развивается лихорадочное повышение t° и наблюдаются воспалительные катаральные явления в верхних дыхательных путях и в легких (Magendie, Кл. Бернар, Walther).

В первом периоде действия холода животные обнаруживают мышечное возбуждение, учащение и углубление дыхания, учащение сердечной деятельности, иногда некоторое повышение t°. Затем наступают явления угнетения сердца, дыхания и нервной системы. Сердечная деятельность замедляется (даже при перерезанных на шее блуждающих нервах, что объясняется непосредственным действием холода на сердце вследствие О. крови). Вообще сердце довольно выносливо к действию холода: оно перестает сокращаться лишь при охлаждении до 17—18°, а после замораживания и оттаивания его удается снова оживить. Кровяное давление после некоторого начального повышения при дальнейшем снижении t° постепенно падает вплоть до смерти. Возбудимость вазомоторного центра понижается, но все же сохраняется почти до смерти; возбудимость периферических нервов исчезает раньше—при охлаждении тела примерно до 25°. Дыхание в позднейшем стадии охлаждения замедляется, сначала постепенно, параллельно замедлению сердца, затем более резко и наконец происходит очень редко, прерываясь паузами, продолжительностью до нескольких минут. Глубина дыхания сначала увеличивается, затем уменьшается, иногда наблюдается дыхание типа Чейн-Стокса. Замедление дыхания обусловлено понижением возбудимости дыхательного центра вследствие действия на него охлажденной крови. Количество CO_2 в крови по нек-рым данным повышается, по другим даже уменьшается, кровь часто приобретает более светлую, алую окраску, чем обычно. Количество эритроцитов в периферической крови понижается, иногда наблюдается гемолиз, гемоглобинемия и гемоглобинурия, осмотическая стойкость эритроцитов уменьшается. Количество лейкоцитов в периферической крови также уменьшается, большое число их скопляется в капилярах внутренних органов, особенно легких и почек. В связи с уменьшением количества белков в плазме скорость оседания эритроцитов увеличивается. Количество сахара в крови в стадии падения t° тела повышается, даже наблюдается гликозурия. Впрочем при медленном охлаждении гипергликемии не наблюдается. Гипергликемия при охлаждении объясняется нек-рыми авторами влиянием через симпат. нервную систему на надпочечники (повышение выделения адреналина). Количество хромаффинового вещества в мозговом слое резко уменьшается; после перерезки чревных нервов гипергликемии при охлаждении не происходит. Количество молочной к-ты в крови увеличивается, а резервная щелочность крови понижается. Газообмен при охлаждении повышается (на 20% и более) и лишь в поздних стадиях понижается. Количество гликогена в органах уменьшается в резкой степени, особенно при продолжительном охлаждении.

Весьма интересны в патогенетическом отношении выдвигаемые в последнее время гуморальные влияния О. Существование их подтверждается явлениями гемолиза и гемоглобинурии при О. При нек-рых т. н. простудных заболеваниях (суставной ревматизм) нередко наблюдается эозинофилия, что указывает на аллергическое состояние (Гофман). Отдаленные реакции, вызываемые О., во многом сходны с аллергическими реакциями (спазмы гладкой мускулатуры, повышенная секреция). По Видалю и Штегелину (Vidal, Stägelin), существует даже прямая связь между О. и наступлением гемокластических явлений. Наконец и нек-рые местные изменения при О. пытаются последнее время объяснять с точки зрения местных аллергических реакций, особенно при суставном ревматизме.

У человека смерть от охлаждения наступает повидимому, как и у теплокровных, при падении t° тела примерно до 20°. После падения t° тела до 24° тепла под влиянием холода еще возможно оживление. У детей способность к поддержанию нормальной t° тела при действии холода развита гораздо слабее, чем у взрослых: иногда холодная ванна в короткое время ведет к падению t° тела. То же наблюдается и у взрослых при общем истощении, анемии, при нек-рых эндокринных расстройствах, особенно при гипотиреозе. При замерзании у человека наступают общая слабость и вялость, резкая сонливость, связанность движений, головокружение, ливидность покровов; сердечная деятельность ослабляется, дыхание становится редким и поверхностным; реакции на внешние раздражения постепенно пропадают, рефлексы исчезают, зрачки расширяются, перестают реагировать. Причиной смерти от охлаждений некоторые считают прекращение сердечной деятельности и наступающую от этого анемию мозга, другие—паралич дыхательного центра. На трупах лиц, погибших от замерзания, наблюдают резкое кровенаполнение внутренних органов, особенно полостей сердца. После оттаивания быстро наступает гемолиз, кровь имеет светловишневый цвет, жидкая. Под плеврами и в ткани легких часто наблюдаются кровоизлияния, на слизистой желудка—геморагические эрозии, иногда язвы в 12-перстной кишке. Однако все эти явления непостоянны и не вполне характерны для смерти от замерзания.

Действие холода даже в слабой степени на организм имеет важное значение в патогенезе т. н. простудных заболеваний. В большинстве случаев при этом имеет место однако влияние О. в комбинации с инфекцией (см. *Простуда*).

Лит.: Штраусс Г., Патогенез и терапия простуды, М.—Л., 1928; Chodounský K., Erkältung und Erkältungskrankheiten, Wien—Lpz., 1911; Marchand F., Kälte als Krankheitsursache (Hndb. d. allgem. Pathologie, hrsg. v. L. Krehl u. F. Marchand, B. I., Lpz., 1913); Staemmler M., Über die Folgen der Abkühlung für den Säugetierorganismus, Krankheitsforschung, B. VIII, 1930; Sticker, Erkältungskrankheiten u. Kälteschäden, B., 1916; Traeger E., Über Erkältung als Krankheitsursache, Dresden, 1920.

Н. Аничков.

ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (ОЗДиП), система здравоохранения по обслуживанию детского и юношеского населения в возрасте от 4 до 18 лет. Принципы, ме-

тоды и организация работы по ОЗДиП определяются общей системой здравоохранения и просвещения в СССР.

История ОЗДиП. В дореволюционный период первые слабые зачатки государств. мероприятий появляются в непосредственной связи с ростом рабоч. движения в 1905 г., в виде созданной в этом году при министерстве народного просвещения т. н. «Врачебно-санитарной части учебных заведений». До этого средняя школа, продолжавшая верно хранить «традиции» печальной памяти Д. Толстого, создававшего в системе сугубого классицизма «противоядие» нараставшему революционному движению эпохи Александра II, не имела даже тех более чем скромных мер, какие наметились после 1905 г. Однако системы оздоровления детского и юношеского возраста не существовало, и в дальнейшем имелись лишь отдельные разрозненные мероприятия, классовый характер к-рых лучше всего виден на том примере, что объектом школьной санитарии была лишь средняя школа. В основном эта работа сводилась к самому элементарному сан. надзору (участие в строительстве школ и в оборудовании). Кое-где делались попытки чтения курса гигиены и то не в обязательном порядке. Школьно-санитарные врачи, специально работавшие и посвятившие себя этой деятельности, насчитывались единицами и то лишь в средней школе. Массовая школа как на селе, так и в городе (сельские, начальные и городские школы) не обслуживалась совершенно. Подавляющее большинство врачей, обслуживавших школу, вело эту работу в качестве дополнительной к основной леч. специальности.

ОЗДиП в СССР является детищем Октябрьской революции. В начальный период своего возникновения, вскоре после перехода государственной власти к органам диктатуры пролетариата—Советам, существующий в наст. время отдел ОЗДиП НКЗдр. был организован как школьно-гигиенический отдел при Наркомпросе. Начало организации отдела относится к ноябрю 1917 г., т. е. школьно-гигиенический отдел был сконструирован в системе Наркомпроса с момента организации последнего. Организация этой работы была поручена В. М. Бонч-Бруевич с небольшой группой работников, проявившей много инициативы и энергии в организации ОЗДиП. Работа школьно-гигиенического отдела Наркомпроса по сравнению с аналогичной работой до Октябрьской революции развернулась на совершенно новых началах. В основу построения этой работы кладется принцип привлечения широких слоев пролетариата как к организации этого дела, так и к непосредственной практической работе. При школьно-гиг. отделе организуется школьно-санитарный совет. В состав последнего входят представители пролетарских организаций, родители и представители научных учреждений. В задачу совета входило руководство деятельностью местных школьно-санитарных советов, а также организация учреждений, призванных к осуществлению всей суммы научных и практических мероприятий в области ОЗДиП. В 1918 г. (18 октября) школьно-санитарный совет Наркомпроса переходит в НКЗдр., где существует в качестве самостоятельного отдела, в дальнейшем переименованного в отдел охраны здоровья детей и подростков, что служит выражением коренного изменения всего содержания работы и ее расширения от вопросов школьной санитарии в сторону оздоровления всего детского коллектива и детской среды.—Первоначальная работа школьно-санитарного отдела НКЗдр. развернулась в сторону углубления работы школьно-санитарного врача в разрезе большего охвата всей суммы факторов, воздействующих на ребенка, и в первую очередь факторов, обусловленных соц. средой и влияниями педагогического процесса. Работа интегрального школьно-санитарного врача, исходившая в основном из данных недиференцированного обследования ребенка, в значительной мере вне учета всей сложности и структуры поведения его, все больше и больше диференцируется по мере роста специальных учреждений поликлинического и клинич. типа. Основными типами этих учреждений становятся детская профилактическая амбулатория (ДПА), школа-нервный санаторий. В задачу школьных врачей, располагающих материалами ДПА, вошло установление на основе данных обследования состояния здоровья, физ. развития и поведения детей с учетом всех факторов соц. среды и необходимого комплекса оздоровительных, педагогических и воспитательных воздействий. В условиях новых требований, предъявляемых в свою очередь реорганизующейся школой, изменялись и функции школьного врача. Последний постепенно превращался во врача ОЗДиП, опирающегося в своей работе на данные врачебно-педологического исследования детей и подростков.

Историческая преемственность работы по ОЗДиП и школьно-санитарного надзора служит часто основанием к их отождествлению. Между тем они принципиально и по существу отличаются друг от друга. Работа по ОЗДиП строится на педологической базе и протекает в тесной органической связи с педагогическим процессом. Исходным моментом построения всей работы по ОЗДиП служат не нормативные гиг. требования, а учет динамики роста и развития ребенка в его активном взаимодействии с окружающей его реальной средой.

Содержанием работы по ОЗДиП является система организованных социально-профилактич. мероприятий (социально-гигиенических и социально-педагогических) по оздоровлению ребенка и подростка и детского коллектива на основе анализа их поведения в условиях быта и труда. Тем самым работа по ОЗДиП, являясь по существу не только сан.-гиг., но и врачебно-педологической работой, отличается также от гигиены воспитания. Последняя имеет своей основной задачей «участие в организации внешней среды ребенка как воспитующего фактора, обеспечение его гигиенической полноценности». Работа ОЗДиП имеет своей задачей помимо этого также рациональную организацию режима и нагрузки детей и всего педагогического процесса в целом путем активного в нем участия, в целях воспитания здоровой и полноценной в соц.-классовом отношении смены. Гиг. оформление внешней среды рассматривается в работе по ОЗДиП как существенная составная часть всего педагогического процесса в целом, а не как самостоятельная изолированная от школы задача. Содержание врачебно-педологической работы—работы по ОЗДиП—определяется в значительной степени характером построения педагоги-

ческого процесса и особенностями различных типов учреждений соц. воспитания и проф.-технического образования. В наст. время в связи с введением всеобщего обучения и политехнизации массовой школы работа по ОЗДиП будет определяться в значительной мере этими факторами. Политехнизация массовой школы, изменяя по существу весь характер педагогической работы в школе, связывая последнюю с производством и делая труд основным стержнем всей воспитательно-образовательной работы, естественно должна изменить как методы, так и содержание работы по ОЗДиП. Труд детей в школе и на производстве должен стать не только методом познания, но также методом воспитания и оздоровления.

Согласно постановлению ЦК ВКП(б) от 5/IX 1931 г. о начальной и средней школе—«соединение обучения с производительным трудом необходимо проводить на такой основе, чтобы весь общественно-производительный труд учащихся был подчинен учебным и воспитательным целям школы»; тем более повышаются роль и значение врача ОЗДиП в деле рационализации этого труда, организации правильного режима и нагрузки детей и оздоровления массовых детских учреждений. Благодаря вышеуказанному постановлению ЦК ВКП(б) вопросы оздоровления массовой школы, режима и нагрузки школьника стали в центре внимания не только врачей ОЗД и педагогов, но и всей советской общественности. Прямым и конкретным выполнением постановления ЦК ВКП(б) являются «Временное положение о школьно-санитарной инспекции», изданное НКЗдр. 15/XII 1931 г., постановление СНК РСФСР от 15/II 1932 г. «О внутреннем распорядке школы» и издание НКЗдр. и НКП РСФСР «типового распорядка школьных занятий и нормы нагрузки школьников всеми видами учебно-производственной и общественной работы». Положение о школьно-сан. инспекции возлагает на врачей ОЗДиП обязанности школьно-санитарных инспекторов как государственных инспекторов, имеющих право гос. контроля и наблюдения за сан. состоянием детучреждений, привлечения лиц, виновных в неисполнении сан. требований, к ответственности в судебном порядке и наложения тех или иных взысканий. Положение о школьно-санитарной инспекции определяет конкретное содержание сан.-гиг. работы врача ОЗДиП в массовых детучреждениях.—Постановления СНК, НКП и НКЗдр. РСФСР от 15/II 1932 г. дают точные нормативные показатели для отдельных видов деятельности школьника как в школе, так и вне ее, а также регламентируют его общественную работу и обеспечивают школьнику нормальный и здоровый отдых. Постановления СНК РСФСР, НКЗдр. и НКП были горячо поддержаны ЦК ВЛКСМ, к-рый специальным постановлением от 17/II 1932 г. предложил всем местным организациям комсомола принять на себя непосредственный контроль, наблюдение и ответственность за правильную и своевременную реализацию указанных постановлений. Тем самым работа врача ОЗДиП в политехнической школе получила мощную поддержку со стороны всей советской общественности и в первую очередь со стороны комсомола.

Указанные постановления представляют собой переломный этап в работе врача ОЗДиП, требуя от него непосредственного активного участия в работе массовой школы как в отношении ее оздоровления простейшими доступными и широкими мероприятиями (сан. минимум), так и рационализации режима и нагрузки детей. Тем самым дается решительный отпор как левацким уклонам «урапедологов», растворявших сан.-гиг. работу в педологии, так и «чистым гигиенистам», ничего не замечавшим в массовой школе кроме сан.-гиг. дефектов, проходившим мимо вопросов политехнизма, режима и нагрузки и пр.—Одновременно с конкретным планом действий, намечаемых постановлением ЦК ВКП(б) о начальной и средней школе и постановлением СНК, НКП, НКЗдр. РСФСР от 15/II 1932 г., ЦК ВЛКСМ вынес постановление от 4/XII 1931 г. об обслуживании рабочих подростков. Это постановление намечает целый ряд конкретных мероприятий, к-рые должны стать планом действий для врача ОЗДиП по обслуживанию рабочего подростка в отношении как охраны и оздоровления труда рабочего подростка, так и проведения массовых оздоровительных мероприятий по улучшению его быта. Все перечисленные постановления определяют решительный поворот работы по ОЗДиП в сторону максимального приближения этой работы к непосредственным нуждам детских учреждений и активного участия в соц. строительстве на основе выполнения шести исторических условий тов. Сталина.

Т. о. работа по ОЗДиП состоит из следующих основных разделов: 1) санитарно-профилактический, 2) культурно-гигиенический (санитарно-просветительный), 3) физ. воспитание и массовые оздоровительные мероприятия, 4) педологическое обоснование педагогического процесса и 5) организационно-общественнный. С а н и т а р н о - п р о ф и л а к т и ч е с к и й р а з д е л работы по ОЗДиП состоит: 1) в систематическом сан. надзоре за содержанием помещений детучреждения и их оборудования, прилегающего участка и подсобных помещений и в практическом проведении необходимых сан.-гиг. мероприятий; 2) в массовом профилактическом обследовании детей и подростков в целях изоляции б-ных различными заразными б-нями (трахома, чесотка, стригущий лишай и пр.); 3) в поголовном гиг. осмотре детей для выделения наиболее гигиенически запущенных детей—грязных, вшивых, плохо вымытых и пр.—в целях проведения гиг. мероприятий; 4) в проведении массовых профилактических мероприятий по борьбе с заразными б-нями (прививка против оспы, дифтерии, скарлатины и пр., а также дезинфекция и дезинсекция); 5) в установлении сроков изоляции и карантина, а также во временном закрытии детучреждения в связи с различными инфекционными заболеваниями; 6) в организации и систематическом наблюдении за правильной постановкой питания детей в детучреждениях. Особо актуальное значение в связи со всеобщим обучением имеют горячие завтраки в массовой школе. В учреждениях интернатного типа (детдомах), общежитиях-коммунах рабочей молодежи и детсадах вопросы питания как в количественном отношении, так и в качественном подлежат сугубому наблюдению со стороны врачей.

К у л ь т у р н о - г и г и е н и ч е с к и й р а з д е л работы по ОЗДиП включает 1) си-

стематические беседы с детьми по вопросам личной и соц. гигиены и организацию специальных гиг. кружков среди детей; 2) организацию активности детей для участия в наблюдении и практическом проведении всех сан.-гиг. мероприятий в детучреждении и вне его, а также среди отдельных детей, в детском коллективе и быту; наиболее распространенной формой организации детской активности является детская сан. комиссия; последняя обычно создается при школе в целом с представительством от каждой группы; помимо этого детские сан. комиссии могут быть созданы и в отдельных группах; 3) систематическую сан.-просвет. работу среди родителей путем бесед, лекций и консультаций (индивидуальных и коллективных) по вопросам гигиены воспитания и педологии, а также организацию специальных кружков из родителей по вопросам воспитания и оздоровления ребенка; 4) систематическую педолого-просветительную работу среди педагогов путем организации специальных педологических кружков, докладов, лекций, бесед и постоянной педологической консультации; 5) систематические беседы с техническими служащими детучреждения по вопросам санитарии и гигиены, уборки помещения и основным вопросам возрастных особенностей детей; 6) преподавание гигиены—общей и профессиональной—в детучреждениях.

Наблюдение за правильным физ. воспитанием детей и подростков и организация массовых оздоровительных мероприятий являются одной из существенных задач работы по ОЗДиП. Основой правильного физ. воспитания детей и подростков является режим труда и отдыха, организованный применительно к особенностям данного детучреждения и данного детского коллектива. В связи с политехнизацией массовой школы и привлечением детей и подростков к активному участию в соц. строительстве и в производственном труде содержание работы по ОЗДиП в отношении физ. воспитания детей и подростков составляется из 1) дозировки труда в отношении нагрузки и продолжительности во времени в связи с индивидуальными психо-физическими особенностями детей и подростков; 2) установления правильного распределения и чередования труда и отдыха в течение рабочего дня, декады, месяца и пр.; 3) коррекции вредных трудовых факторов и влияний путем как специальных физ. упражнений, так и общих мероприятий по физ. воспитанию; 4) систематического врачебного контроля за физ. развитием детей и состоянием их здоровья путем периодических, не реже одного раза в год, мед. обследований и антропометрических измерений; 5) систематического врачебного контроля за правильной организацией и проведением физ. упражнений среди детей и подростков как на специальных уроках по физ. упражнениям, так и в клубные часы и внешкольное время; данный врачебный контроль либо ограничивается лишь учетом наиболее доступных реакций организма на те или иные физ. упражнения (частота пульса, дыхания, субъективные жалобы и ощущения) либо проводится на основе экспериментальных физиол. исследований (биохимические, фнкц. исследование деятельности сердечно-сосудистой системы, энергетический баланс, психологические данные и пр.); 6) организации и систематического наблюдения за постановкой физ. воспитания в массовых оздоровительных учреждениях для детей и подростков.

К числу массовых оздоровительных учреждений относятся в первую очередь детские площадки. Следующим учреждением массового оздоровит. характера является летняя колония. Подобно летним колониям для детей организуются лагери для пионеров (см. *Лагерь*, пионерские лагери).—Наряду с организацией массовых оздоровительных учреждений органической составной частью работы по ОЗДиП является проведение массовых оздоровительных мероприятий внутри детучреждения. Весьма важно также наблюдение за регулярным пребыванием детей на свежем воздухе. В этом отношении особое значение имеет выход детей во время перемен между уроками на пришкольный двор либо площадку. В дошкольных учреждениях прогулки детей составляют обязательную часть режима дня. Прогулки имеют не только оздоровительное значение, но и педагогическое. В школьных учреждениях прогулки детей обычно проводятся в форме экскурсий на лоно природы (лес, поле, сад и пр.), в город для ознакомления с отдельными достопримечательностями и на производство. В весенне-летнее время в школах проводятся также прогулки чисто оздоровительного характера, особенно для детей младшего возраста.

Следующий существенный раздел работы по ОЗДиП—врачебно-педологическое обоснование педагогического процесса—базируется на двух основных моментах: врачебно-педагогическое обследование детей и подростков и врачебно-педологический анализ педагогического процесса. Педологическое обследование есть динамическое обследование личности ребенка и его поведения в активном взаимодействии с окружающей средой. Педологическое обследование, проводимое врачами ОЗДиП, принципиально отлично от тех обследований, к-рые проводились школьно-санитарными врачами в дореволюционное время. Последние касались гл. обр. состояния здоровья и физ. развития детей без учета их конкретного поведения в условиях определенной среды и вне учета конкретных требований педагогического процесса. Обследовалось гл. обр. состояние «тела» ребенка, а не целостная психо-физическая личность. Обследование в своих практических выводах не было связано с педологической и врачебной практикой по оздоровлению школы и носило преимущественно характер чисто биологический. Между тем врачебно-педологическое обследование наряду с биол. особенностями ребенка касается также и его псих. качеств, соц.-быт. особенностей и черт поведения в их динамическом развитии и постоянном взаимодействии. Целостное педологическое обследование и изучение ребенка не исключает однако одновременного специального обследования и изучения отдельных сторон развития ребенка. Так, врачами ОЗДиП и ДПА проводилась и проводится большая практическая и исследовательская работа по изучению физ. развития ребенка и особенностей этого развития в зависимости от климатических, национально-расовых, бытовых, производственных и пр. условий. Данные о физ. развитии, к-рые прежде часто рассматрива-

лись изолированно от остальных данных социально-биологического развития ребенка, в наст. время рассматриваются лишь как органическая составная часть всех данных о развитии ребенка и интерпретируются относительно и в зависимости от тех или иных конкретных требований (труд, физкультура и пр.). Поэтому и обследование физ. развития протекает не столько в специальных антропометрических кабинетах, сколько в кабинетах врач. контроля за физкультурой либо во врачебно-педологических кабинетах.

Педологическое обследование проводится комплексно и состоит из следующих основных моментов: 1) обследование социально-бытовых, культурных и производственных условий среды ребенка и подростка; 2) обследование физ. развития и состояния здоровья детей и подростков; 3) обследование псих. развития (интелект и одаренность, круг представлений, мышление и пр.); 4) педологическая характеристика поведения и успешности. Все данные обследования кладутся в основу т. н. коллективного диагноза. Коллективный диагноз есть врачебно-педологический анализ и синтез всех данных обследования в целостном их понимании применительно к реальному поведению ребенка и подростка. В коллективном диагнозе участвуют врач детской проф. амбулатории, принимавший участие в обследовании ребенка, врач ОЗДиП, обслуживающий данное детучреждение, и педагог той группы, где учится ребенок или подросток. На основе коллективного диагноза намечаются как врачебно-профилактические мероприятия, так и меры педагогического воздействия в отношении отдельных детей и детского коллектива в целом. Меры педагогического воздействия представляют собой сумму преднамеренно-организованных педагогических мероприятий, имеющих своей целью исправление тех или иных недостатков поведения ребенка и детского коллектива. Основным принципом организации тех или иных мер педагогического воздействия в советской школе является перевоспитание ребенка и подростка через организованное влияние детского коллектива в интересах соц. строительства. Никакие меры физ. воздействия и наказания ни в какой форме в советском детучреждении не допускаются и строго преследуются законом. Следует отметить, что в целом ряде буржуазных стран Зап. Европы (Германия, Франция и др.) и Америки телесные наказания детей являются до наст. времени одной из принципиально оправдываемых мер педагогического воздействия.

На основе педологического обследования врачом ОЗДиП совместно с педагогом проводится комплектование школьных групп и группировка отдельных детей и подростков в детучреждениях. При комплектовании школьных групп обращается особое внимание на организацию относительно однородных групп в отношении как их учебной и производственной успешности и работоспособности, так и общественной активности. Отдельные дети и подростки, не могущие работать в условиях обычной нормальной школьной группы, как-то: умственно отсталые, психически аномальные, переростки, выделяются в специальные детучреждения для указанных детей. Такими учреждениями являются вспомогательные школы, психо-неврологические школы-санатории, лесные школы и школы для переростков. Вспомогательные школы находятся в системе органов народного образования и предназначаются для детей умственно отсталых в легкой форме. Вспомогательные школы отличаются от обычных школ методом своей работы и объемом учебно-программного материала. Вся учебно-воспитательная работа во вспомогательных школах строится по активно трудовому методу применительно к примитивно-конкретному мышлению умственно отсталого ребенка. Объем учебно-программного материала вспомогательной школы равен примерно курсу 1-й ступени и рассчитан на 5 лет обучения.—Дети с глубокой умственной отсталостью (глубоко слабоумные, идиоты, глубоко дементные эпилептики и пр.) помещаются в специальные психоневрологические школы-санатории. Последние представляют собой учреждения интернатного типа, служащие для призрения хронически больных детей. Эти учреждения организуются обычно при краевых или областных психиатрических б-цах. Для детей с нервно-психическими аномалиями без умственной отсталости (психопатов и невропатов) существуют специальные психо-неврологические школы-санатории и психо-неврологические клиники. Эти школы представляют собой тип лечебно-педагогических учреждений, где наряду со специально психиатрическими мероприятиями проводятся и лечебно-педагогические. Особенное значение данные учреждения имеют для детей с легкими психопатическими и невропатическ. состояниями, выявленными и заостренными неблагоприятными условиями развития личности. Психо-неврологические школы-санатории имеют своей целью псих. оздоровление детей психопатов и невропатов, исправление недочетов их поведения, доведения их до такого состояния, к-рое позволило бы им обучаться и воспитываться в обычных детучреждениях. Применительно к этим задачам психо-неврологич. школы-санатории имеют свой особый режим санаторного типа, своеобразное построение учебно-воспитательной работы, рассчитанное на интернатное пребывание детей. В наст. время подобные школы имеются почти во всех крупных промышленных городах СССР с общим количеством коек до 2 500. Все психо-неврологические школы-санатории находятся в системе учреждений ОЗДиП НКЗдр. — Дети-переростки, превышающие максимальный возраст, установленный для школьной группы, соответственно их знаниям и подготовке выделяются в отдельные группы или специальные школы для переростков. Дети становятся обычно переростками в силу целого ряда неблагоприятных бытовых условий, не дающих им возможности своевременно поступить в школу. Переростки выделяются в специальные группы или школы гл. обр. потому, что для них требуются особые методы обучения, к-рые не могут быть осуществлены в условиях нормальных групп. Кроме того оставление переростков в обычных группах затрудняет работу последних. Школы для переростков находятся в ведении органов народного образования. Введение всеобщего начального обучения должно полностью ликвидировать наличие переростков.

Данные педологического обследования дают возможность врачу ОЗДиП и педагогу орга-

низовать работу по профконсультации в школе. До последнего времени вся профконсультационная работа проводилась исключительно в виде т. н. профотбора в специальных кабинетах и лабораториях по профотбору. Эта работа имела характер одномоментного обследования подростка, окончившего школу, с целью отбора его в то или иное производство или школу ФЗУ. В наст. время в связи с ликвидацией безработицы и всеобщим обучением вместо одномоментного профотбора вводится постепенно профконсультационная работа в массовой школе. В связи с политехнизацией массовой школы профконсультационная работа в школе приобретает очень большое значение. Проф. консультация в массовой школе имеет своей задачей на основе длительного и систематического наблюдения и изучения ребенка и соответствующего активного воспитательного на него воздействия подготовить наиболее полноценные кадры для социалистического строительства. Профконсультационная работа в массовой школе проводится на основе данных педологического обследования школьника (см. выше), а также и дополнительных данных обследования его поведения, и таким образом в целом состоит из 1) изучения соц.-бытовой, производственной и культурной среды ребенка; 2) изучения педагогического процесса как в части учебной, так и производственно-трудовой; 3) изучения психо-физических особенностей детей и подростков в их динамическом развитии; 4) изучения направленности и интересов детей и подростков и их способностей и склонностей; 5) диференцированного учета успешности детей и педагогической характеристики их поведения; 6) комплектования и группировки школьных групп на педагогических основах (диференцированные группы и школы); 7) систематической работы по профосведомлению детей и подростков в отношении основных производственных профессий путем внедрения этого материала в общий учебно-программный материал; 8) профконсультационного заключения в отношении всех подростков, поступающих из массовой школы в профтехнические школы, на основе анализа и синтеза всех материалов длительного и систематического изучения и наблюдения. Работа по проф. консультации в школе есть органическая составная часть педологической работы врача-педолога в массовой школе и тесно связана с его работой по педологическому анализу педагогического процесса. Последний в основном имеет своей целью дать оценку методам и содержанию педагогической работы с точки зрения соответствия их психо-физическим особенностям детей. Вопросы педологического обоснования педагогического процесса и его рационализации являются исключительно важными, т. к. разрешение их наилучшим образом обеспечивает всю работу по активному оздоровлению детства и повышает его учебную и производственную успешность.

Организационно-общественная сторона работы ОЗДиП. Вся многогранная работа по ОЗДиП может быть правильно осуществлена лишь в том случае, если она строится на широкой общественной базе. Вовлечение в активную работу по ОЗДиП партийной и советской общественности, в особенности пионеров и комсомола, является обязательной предпосылкой проведения широких профилактических мероприятий в области ОЗДиП. Наиболее распространенной формой участия общественности в деле ОЗДиП является создание КОТиБ'ов (Комиссия оздоровления труда и быта) при ДПА или ОЗДиП. Из общественных организаций особое содействие делу ОЗДиП как в материальном отношении, так и в отношении активной и непосредственной помощи в работе оказывают Деткомиссия при ЦИК'ах союзн. республик по борьбе с беспризорностью и безнадзорностью, Общество «Друг детей» (ОДД) и республиканское Об-во Красного Креста и Красного Полумесяца. РОКК имеет специальную организацию по проведению оздоровительных мероприятий среди детей, в первую очередь пионеров, называемую «служба здоровья юных пионеров» (ЮП). Последняя всю свою работу проводит в тесной связи с организацией ОЗДиП, оказывая ей непосредственную практическую помощь, гл. обр. в развертывании массовых и специальных оздоровительных мероприятий и учреждений для ЮП. В 1931 г. бюджет РОКК'а по «службе здоровья ЮП» (организация здравниц и санаторных лагерей, летних площадок и пр.) выразился в 2,5 млн. рублей. Служба здоровья РОКК'а организует также периодические экспедиции по обслуживанию детского населения национальных меньшинств в отдаленных районах СССР.—Наряду с организацией взрослой общественности вокруг дела ОЗДиП не менее актуальной задачей является также вовлечение в эту работу пионеров и комсомола. Пионеры и комсомол, представляя собой наиболее активную и сознательную часть детства и юношества, являются наилучшими проводниками задач ОЗДиП в толщу детского и взрослого населения. Многие представители комсомола являются в наст. время руководителями дела ОЗДиП, многие активно работают в различных комиссиях и советах содействия ОЗДиП. Пионер-форпосты и отряды в школах играют большую роль в деле повышения гиг. уровня школьного помещения и привития гиг. навыков детям. Значительное количество высоко активной многомиллионной массы детей и подростков из комсомольцев и пионеров, несущих наряду с учебной работой большую общественную нагрузку, естественно требует к себе особого внимания со стороны ОЗДиП. На последних помимо систематического обслуживания всего организованного детства и подросткового населения лежит также обязанность ведения оздоровительной работы среди пионеров и комсомола. Основная цель этой работы заключается в рационализации режима и труда и отдыха (в школе, пионеротряде, клубе и пр.) и активном его оздоровлении.

Все вышеизложенные разделы работы по ОЗДиП несколько диференцируются в своем содержании и в методах в зависимости от типа обслуживаемого детучреждения—детсад, детдом, школа—фабрично-заводская семилетка (ФЗС), школа фабрично-заводского ученичества (ФЗУ), школа ученичества массовых профессий (ШУМП) и пр. Так, в школе ФЗУ, где подростки непосредственно связаны с работой на производстве, одной из актуальных задач работы по ОЗДиП является участие в правильном распределении подростков по отдельным детальным профессиям и цехам, оздоровление условий труда, борьба с травма-

тизмом и проф. вредностями, профконсультация и *профессиональный отбор* (см.) и пр. Всю эту работу осуществляют врачебно-педологические кабинеты при школах ФЗУ, к-рые являются филиалом единого диспансера. Врач ОЗДиП, работающий в школах ФЗУ, входит в состав пункта здравоохранения на предприятии. В дошкольных учреждениях (детсады, площадки и пр.) основное внимание должно быть обращено на правильную организацию физ. воспитания, режим дня, массовые оздоровительные мероприятия и пр. В связи с этим практическая работа по ОЗДиП обычно диференцируется между отдельными работниками применительно к различным типам детучреждений (дошкольная работа, школьная и работа с подростками).

Содержание работы по ОЗДиП определяет и характер ее структуры, к-рая в наст. время представляется в следующем виде. Вся практическая работа по ОЗДиП осуществляется спец. врачами ОЗДиП. Среди последних имеется большой контингент врачей, прошедших специальные врачебно-педологические курсы. В наст. время при реорганизации мед. образования организованы специальные факультеты по охране материнства и детства, к-рые готовят специалистов-врачей по ОЗДиП (педиатров и педологов). Вся работа врачей ОЗДиП в районе объединяется вокруг районной ДПА (или постепенно заменяющего ее детского отделения диспансерного объединения данного района). Последняя является руководящим методическим центром работы по ОЗДиП в районе. ДПА (или детское отделение диспансерного объединения) содержит целый ряд кабинетов по различным специальностям: педиатрический (терапевтический), психо-неврологический, глазной, кожный, по б-ням уха, горла и носа, зубоврачебный и пр., а также имеет отдельные кабинеты—врач. контроля за физ. развитием (антропометрический), врачебно-педологический и кабинет по проф. консультации и профотбору. Нек-рые ДПА помимо указанных кабинетов имеют также специальные кабинеты по педологической консультации и патронажу и сан.-гиг. кабинет. ДПА имеет штат сестер для обследования быта детей и подростков и осуществления педологического патронажа. Вся работа по диспансеризации детей и подростков и по врачебно-педологическому их обследованию проводится ДПА совместно с врачами ОЗДиП. ДПА организует регулярные конференции врачей ОЗДиП, проводит работу по повышению их квалификации, организует кружки для родителей по вопросам воспитания и оздоровления детей, кружки по повышению гиг. квалификации педагогов, проводит работу с пионервожатыми и активом комсомола по ознакомлению их с вопросами гигиены и педологии и пр. Таким образом ДПА (или детское отделение диспансерного объединения) является центральным штабом по всей работе ОЗДиП в районе. В наст. время в связи с организацией всего здравоохранения в системе диспансерного объединения при последних организуются детские отделения, к-рые должны взять на себя все функции ДПА. Все леч. оздоровительные и массовые профилактич. мероприятия в отношении детей и подростков района, а также вся врачебно-педологическая работа концентрируется в общей системе диспансерного объединения в лице его детских отделений. При ДПА (или детских отделениях диспансерного объединения) организуются оздоровительные площадки для детей и подростков, дневные и ночные санатории и диет. столовые, к-рые работают под их непосредственным руководством и наблюдением. В тесной связи работают и все остальные специальные учреждения по ОЗДиП, как-то: психо-неврологический санаторий, детский костнотуберкулезный санаторий, *лесные школы* (см.), санаторные лагери для рабочих подростков и т. д.

В сельских местностях, в колхозах и совхозах имеются пункты ОЗДиП, к-рые представляют собой небольшие ячейки ДПА и выполняют в ограниченном виде основные функции последних. Обычно пункт ОЗДиП состоит из одного врача ОЗДиП и сестры-обследовательницы. Пункт ОЗДиП объединяет всю работу по ОЗДиП данного участка и является его методическим и организационным центром. Во всей своей работе пункт ОЗДиП тесно связан с районной ДПА и находится под ее методическим руководством. В наст. время сеть пунктов ОЗДиП в колхозах и совхозах еще очень недостаточна и слаба. Часто колхозы и совхозы обслуживаются работниками района путем периодических выездов последних на определенный срок в колхозы и совхозы. В большинстве сельских участков работа по ОЗДиП осуществляется в наст. время участковыми врачами. В последнее время целый ряд учреждений и врачей ОЗДиП краевых и областных центров в порядке шефства проводит систематическую работу по ОЗДиП в колхозах, совхозах и МТС (машинно-тракторные станции). Все районные ДПА и пункты ОЗДиП объединяются и работают под методическим руководством областных или краевых ДПА или ин-тов ОЗДиП. Последние являются краевым методическим центром всей работы по ОЗДиП в области или крае. В отдельных областях или краях имеются вместо краевых ДПА ин-ты ОЗДиП, выполняющие наряду с научно-практической работой по методическому руководству работой в области ОЗДиП в области и крае (функции краевой ДПА), также и научно-исследовательскую работу применительно к особенностям и нуждам данного края.

Научно-исследовательская работа по ОЗДиП развернулась с первых дней организации ОЗДиП и продолжается интенсивно до наст. времени, все более и более расширяясь и углубляясь. Наряду с углубленным изучением материальной среды основными вопросами научного исследования в области ОЗДиП являются проблема детского развития, возрастные психо-физические особенности, вопросы поведения ребенка и влияние отдельных факторов организованного и неорганизованного воздействия среды на это поведение, проблема детского труда, вопросы режима дня, гигиены помещений детучреждений, их оборудования, инвентаря, учебных пособий, книги и пр., школьное строительство, психо-физические особенности «трудных» детей, больных, калек и пр. Вся научно-исследовательская работа имеет своей целью обосновать и научно оформить методологию, методику и практику работы врача ОЗДиП во всех ее разделах. — Структура ин-тов ОЗДиП в наст. время в общем однородна и имеет основные отделы: 1) морфол.-физиоло-

гический, 2) санитарно-гигиенический, 3) врачебно-педологический, 4) психо-неврологический, 5) соц.-гигиенический и организация ОЗДиП. Областные и краевые ДПА и ин-ты являются одновременно методической базой для оперативной работы по ОЗДиП краевых и областных органов здравоохранения. В наст. время в РСФСР имеются следующие институты по ОЗДиП: Центральный ин-т по ОЗДиП им. десятилетия Октябрьской революции в Москве, ин-т ОЗДиП в Ленинграде, Сев.-Кавказский ин-т ОЗДиП в Ростове, Зап.-Сибирский в Новосибирске и ин-т ОЗДиП в Нижнем-Новгороде; на Украине имеются ин-ты ОЗДиП в Харькове, Киеве и Одессе.

Вся оперативная работа по ОЗДиП осуществляется через органы здравоохранения, имеющие в своих штатах специальные секторы или отделы по ОЗДиП или же спец. инструкторов по ОЗДиП. На Украине работа по ОЗДиП в аппаратах здравотделов объединяется в едином секторе Охматдета. По материалам пятилетнего плана НКЗдр. РСФСР сеть учреждений по ОЗДиП запроектирована в следующем виде:

Т а б л. 1.

Сеть учреждений	1927/28 г.	1928/29 г.	1929/30 г.	1931 г.	1932 г.	1933 г.
Врачи ОЗДиП	892	1 483	1 856	2 768	3 179	4 120
Вспомогательные койки (дневные и ночные санатории)	1 250	1 102	2 128	4 610	5 450	7 200
Койки психо-педол. школ-санат.	825	910	1 520	2 670	3 700	6 750
Койки для физически аномальных детей	1 009	1 319	2 014	3 510	4 535	5 470
Санаторная колония для рабочих подростков	629	1 239	2 139	3 950	5 950	9 950
Санат. лагерь для юных пионеров	754	1 359	1 919	4 035	6 030	8 850

Таблица показывает значительный рост сети ОЗДиП в сравнении с ныне существующей. Последнее вытекает из необходимости достаточного обслуживания громадных контингентов детей, вовлекаемых в массовую школу в связи с всеобучем, а также большим количеством подростков, вступающих в производственный труд в связи с индустриализацией страны и необходимостью подготовки больших контингентов квалифицированных рабочих кадров. По данным НКП контингенты обслуживания организованного детства выражаются в следующей таблице:

Т а б л. 2.

Контингенты обслуживания	1930/31 г.	1931/32 г.	1932/33 г.
В городе			
Дошкольники	1 200 000	1 850 000	2 200 000
Школы I и II ступени	2 653 050	2 873 420	3 106 320
ФЗУ и профшколы	300 000	500 000	1 000 000
На селе			
Дошкольники	1 820 000	4 150 000	5 800 000
Школа I и II ступени	7 063 360	7 865 800	8 800 000
Школы колхозной молодежи	274 000	672 000	1 050 000
Вечерние школы колхозной молодежи	—	250 000	1 095 000

Т. о. намечаемый большой рост сети ОЗДиП является еще далеко не достаточным и потребует своего дальнейшего усиленного развития.—Вся работа по ОЗДиП подвергается периодически общественному просмотру и учету на специальных конференциях и съездах по ОЗДиП. Указанные конференции и съезды созываются из числа практических работников по ОЗДиП (врачей-педиатров, туберкулезников и пр.), а также представителей ВЛКСМ, работающих в области ОЗДиП, и представителей рабочих и общественных организаций. Всего за время существования организации ОЗДиП с октября 1917 г. состоялось 8 съездов и конференций. Последняя конференция состоялась в Москве в марте 1931 года.

ОЗДиП на Западе. Анализируя мероприятия в области ОЗДиП в буржуазных странах Зап. Европы и Америки, мы наталкиваемся на крайнюю пестроту форм и методов работы не только в международном масштабе, но и в каждой отдельной стране. То, что является для нас непреложным, характерным для практики строительства в любой области (напр. планирование работы), в капиталистических странах отсутствует. Ознакомление с международными отчетами гиг. комиссии Лиги наций в части материалов, освещающих дело ОЗДиП за границей, приводит к убеждению, что и в самой организации, объединяющей среди других отраслей санитарно-профилактической работы и мероприятия в области ОЗДиП, нет и попытки планирования этой работы. Напр. в САСШ, одной из наиболее передовых капиталистических стран, или в Германии почти всюду работа в области ОЗДиП проводится самостоятельно отдельными штатами или муниципалитетами, при наличии слабых попыток со стороны центральных организаций внести единство в формы, содержание и методы работы. Вторая особенность дела ОЗДиП за границей, резко отличающаяся от практики нашей работы,—это буржуазно-классовая сущность всех мероприятий в области ОЗДиП. Обслуживание школ и других детских учреждений за границей по характеру работы различно в зависимости от типа учреждений. Учреждения, обслуживающие детей аристократии и буржуазии, имеют великолепное оборудование, прекрасные здания, выстроенные по всем правилам санитарии и гигиены, со специальными площадками и помещениями для гимнастических и спортивных упражнений, и всем этим учреждениям обеспечены помощь и содействие врачей самых разнообразных специальностей. Несмотря на наличие пространных законодательных актов об охране детского труда, несмотря на разветвленную сеть учреждений по охране псих. и физ. здоровья детей все это вместе взятое не защищает детей от разрушительного влияния капиталистической системы. Массовая безработица, резкое понижение заработной платы, инфляция, повышение цен на продукты первой необходимости—все это в первую очередь отражается на детях проле-

тариата и влечет за собой высокую заболеваемость и смертность. В качестве самозащиты буржуазная наука разработала и широко пользуется концепцией, утверждающей, что дети наследуют неполноценные биол. свойства от родителей; отсюда их псих. и физ. неблагополучие. При этом сознательно отбрасывается мысль об ответственности буржуазной капиталистической системы и окружающей социально неблагоприятной среды.

Одной из отличительных черт в работе по ОЗДиП в буржуазных странах является филантропический характер многих мероприятий. Наиболее подчеркнутой в этом отношении является работа по ОЗДиП в САСШ. Если в СССР вся система мероприятий по ОЗДиП является самостоятельным разделом работы НКЗдр., то в САСШ эта отрасль работы разбросана по самым различным ведомствам и при этом в различных штатах по разному. С мероприятиями по ОЗДиП можно встретиться в ведомствах органов труда, здравоохранения, просвещения, внутренних дел и пр. При отсутствии единой организации, руководящей всеми мероприятиями в области ОЗДиП, в САСШ имеется орган идеологического руководства всей работой по охране детства, а именно—Федеральное бюро по охране детства (Department of Labor). Бюро состоит из шести отделов, в том числе отдела гигиены ребенка (помимо отдела охраны материнства и младенчества). Основные задачи отдела гигиены и охраны здоровья детей следующие: изучение влияния условий труда и жизни, изучение здоровья детей, а также изучение их физ. состояния и питания, изучение детской смертности, несчастных случаев и б-ней детей. Отдел концентрирует данные о методах работы и «должен находить лучшие пути и средства, чтобы ребенок был сильным и крепким». Результаты своих исследований он обязан сообщать родителям, педагогам и всем организациям, имеющим отношение к детям. Отдел охраны труда того же бюро также ставит перед собой ряд задач, тесно связанных с работой по охране здоровья детей (изучает труд несовершеннолетних, влияние труда на психо-физическое развитие детей, разрабатывает законодательство о детском труде, о приеме учащихся в различные учебные заведения и на производство в зависимости от псих. и физ. развития). Есть немало штатов, где работа по ОЗДиП носит зачаточный характер. Специальные отделы по ОЗД существуют в 46 штатах.

Наиболее распространенные учреждения, работающие в области ОЗДиП в САСШ, следующие: поликлиники для детей, леч. школы для физически и психически аномальных детей, школы для т. н. дефективных детей, школьные врачи, сестры социальной помощи. Большая работа в соц.-гиг. разрезе проводится в учреждениях, обслуживающих беспризорных детей. Широко распространены в САСШ т. н. бюро обследования, в работе к-рых как правило принимают участие врач-соматик, психиатр, обследователь на дому («социальный работник»).—Наряду с широкой сетью учреждений по ОЗДиП необходимо отметить как одно из противоречий капиталистической системы—широкое распространение телесных наказаний, применяемых в качестве системы, что впрочем характерно и для других буржуазных стран. Не меньшего внимания заслуживает законодательство по охране детства, представляющее в общем большой интерес по тщательности разработки. Заботы об охране здоровья детей и развлечениях для них и об охране детского труда входят в законодательство в качестве основных разделов. В частности наказуемо оставление детей без мед. помощи, содержание в нечистоте, продажа детям спиртных напитков, угощение детей табаком, папиросами, прием на работу в производства, вредные для здоровья; запрещается детям и подросткам моложе 18 лет принимать участие в борьбе, боксе и кулачных боях и т. д. Несмотря на наличие хорошо разработанного законодательства редко где можно встретить столь злостную эксплоатацию детей, как в САСШ. Армии чистильщиков сапог, газетчиков, рабочих различных производств комплектуются из детей начиная с 7—8 лет.

Англия. Работа в области охраны здоровья детей проводится министерством народного просвещения согласованно с министерством здравоохранения. Вся работа, выделенная в особый школьно-медицинский сектор, разбита по округам, число к-рых равно 318 (сельские и городские округа). Основные разделы работы в области ОЗДиП в Англии следующие: 1) медицинское инспектирование (обследование и сан. надзор) и лечение школьников, 2) организация завтраков в школах, 3) проведение мероприятий в области физкультуры, 4) заботы о «вечернем» отдыхе учащихся (у нас «клубные» дни, организация досуга учащихся), 5) обслуживание детей дошкольного возраста (с 2 до 5 лет écoles maternelles) и 6) работа по линии т. н. «специальных» школ (школы для физически и психически недостаточных детей). Вся работа в каждом автономном районе направляется специальным школьным врачом. Он же нередко является и сан. врачом (что по мнению автора отчета небесполезно, поскольку помогает установлению связи между органами здравоохранения и народного образования). Надо отметить, что в СССР давно отказались от такого рода «связи», поскольку каждый из участков работы требует особой компетенции; более того: работа в области ОЗДиП в СССР настолько диференцирована, что требует подготовки врачей на специальных факультетах, причем самая работа в зависимости от возраста обслуживаемых детей и от типа педагогических и лечебно-педагогических учреждений проводится специальными врачами (врачи, обслуживающие дошкольные учреждения, школу-семилетку, ФЗУ, врачи психо-неврологи, врачи-физкультурники). Школьный врач, руководящий работой в своем округе, руководит работой специалистов и сестер. Вся работа в основном носит профилактический характер. Даются указания в отношении отопления, вентиляции, физ. и псих. здоровья детей, сан.-гиг. просвещения и пр. Школьные власти обеспечивают регулярный надзор за всеми детьми начальной и средней школы. Учащиеся за время пребывания в школе обследуются не менее трех раз: при вступлении в школу, при наступлении восьмилетнего возраста и при наступлении двенадцати лет. Кроме того дети могут быть обследованы в любое время в связи с заявлениями родителей, учащихся, педагогов и школьных сестер. Школьная сестра си-

стематически следит за детьми, в особенности за детьми, требующими специального наблюдения, и следит за выполнением предписаний врача. Если родители не могут ухаживать за детьми, школа оказывает в этом отношении необходимую помощь. В результате обследований проводится ряд лечебно-профилактических мероприятий. Выделяются дети с расстройствами зрения, слуха, речи, с поражением миндалин и зубов и пр. Лечение производится специальными учреждениями, называемыми «школьными клиниками», число к-рых равно 1 500. Там, где нет школьных клиник, лечение проводится в общих госпиталях и леч. учреждениях на основе специальных договоров, заключаемых органами здравоохранения и народного образования.

Ежегодно более половины детей, посещающих начальную школу, подвергается регулярному мед. обследованию. Общее количество обследованных в 1927 г. детей составляло 2 686 тысяч (из 4 967 тысяч посещающих школу). Детей, пропускаемых лишь через регулярный осмотр, насчитывается в среднем около 20%, получающих специальное лечение по особым показаниям—30%. Сюда не входят дети, получающие зубную помощь и специальную «профилактическую помощь» в связи с «нечистоплотностью». Две трети обследованных детей нуждаются в зубной помощи. Зубоврачебный персонал, занятый исключительно санацией полости рта, насчитывает 280 работников без совместительства и 1 860 по совместительству. Кроме зубных врачей имеются дантисты. Из них 238 работает без совместительства и 386 по совместительству. Школьных сестер 2 796. Из них занимаются только этой работой 1 252 сестры (упоминая о совместительстве, автор англ. отчета подчеркивает, что все совместители занимаются по совместительству лишь общественной медициной, а не лечебной). Как и в САСШ, работа в школах Англии ведется также и благотворительными организациями. Нередко школьным сестрам помогают районные сестры, находящиеся на службе благотворительных организаций. Особое внимание обращается на полное обслуживание недостатков зрения, носоглотки (аденоиды, гипертрофия миндалин и пр.). Но все же есть немало районов, где эта работа не ведется. Зубоврачебное дело далеко не охватывает всех контингентов детей.

Все приведенные данные характеризуют работу в области ОЗД в начальной школе. Аналогичная работа, проводимая органами народного образования во II ступени или в школах повышенного типа, ограничивается лишь мед. обследованием. Лечение факультативно. В основном обслуживание этих школ проводится врачами школ I ступени. Организация «горячих завтраков» входит в компетенцию школьных врачей. Нуждающимся завтраки полагается давать бесплатно. В других случаях родители должны возместить полностью или частично стоимость завтраков. Количество завтраков, выданное в 1927 г., равно 10 000 000. Стоимость завтрака—3 пенса. По количеству выданных завтраков нередко можно судить о социальных потрясениях в стране. Так напр. во время знаменитой угольной стачки 1926—27 гг. количество выданных завтраков возросло до 70 000 000.—Физкультура, проводимая в начальных школах по шведской системе, возложена на педагогов при врач. контроле со стороны школьных врачей. Во II ступени физкультура проводится специалистами (в школах для девочек—специалистками). Из приведенного обзора видно, что англ. буржуазия затрачивает значительные средства на дело ОЗДиП, но так же как и в САСШ мы сталкиваемся здесь с беспощадной эксплоатацией детей. Безработица в Англии, резко обостренная классовая борьба в первую очередь отражаются на детях.

Венгрия. В работе по ОЗДиП в школах Венгрии принимают участие школьные врачи, врачи-специалисты и школьные сестры. Врачи-специалисты также распределены по округам. С каждым из них работает школьная сестра. Школьные врачи ведут только санитарно-предупредительную работу и как правило не занимаются лечением (только в исключительных случаях). В задачу врача входит наблюдение за здоровьем детей в школе и за их физ. и соц. благополучием. Врач составляет на всех детей в школе карточку. При повторных осмотрах особое внимание обращается на детей, нуждающихся в этом. По своей работе школьные врачи отчитываются в специальных месячных и годовых отчетах. Они ведут работу и принимают участие в конференциях с педагогами, выступают среди родителей и учащихся. Школьные сестры помогают врачам в обследовании детей, посещениях на дому и составлении индивидуальных карт. Зубоврачебное обслуживание школьников ведется специальной зубоврачебной группой. В 1926 г. школьными врачами проведено 54 738 первичных обследований с заполнением индивидуальной карты (общее количество учащихся в Будапеште 79 800), 20 723 посещений на дому; 10 817 чел. детей отправлено в летние колонии. В школах ведется сан.-просвет. работа.

Польша. Дело ОЗДиП в Польше сосредоточено в министерстве народного образования. Мед.-сан. обслуживание начальной школы ведется за счет местных бюджетов. Та же работа в школах II ступени финансируется по гос. бюджету. Регулярное обслуживание начальной школы проводится в 168 пунктах (по данным отчета за 1924 г.). В Варшаве один врач обслуживает 2 500 чел. детей. Начальные школы сельских округов посещаются т. н. гиг. функционером (инспектором). Прилагаемая ниже таблица дает представление о количественном охвате школ мероприятиями в области ОЗДиП.

Табл. 3.

Годы	Колич. гос. школ	Из них с мед. обсл.		Колич. частных школ	Из них с мед. обсл.		Общее количество	Проводится мед. обслуживание	
		абс.	%		абс.	%		абс.	%
				Школ [illegible] ступени					
1925—26	128	105	82	71	60	84,5	199	165	82,9
				Школы II ступени					
1925—26	267	171	66,3	515	375	72,8	782	546	69,8

В систему мероприятий по ОЗДиП входят также и школы для детей с пониженным интелектом (на 200 коек), 13 школ для отсталых детей (на 2 000 чел. детей), 4 школы для слепых (200 человек), 15 школ для глухонемых (850 чел.), 2 школы на открытом воздухе (Варшава, Закопане).

Финляндия. Мероприятия в области ОЗД в Финляндии включены в систему министерства социального обеспечения, где и выделены в качестве самостоятельного раздела работы. Все мероприятия по ОЗДиП в Бельгии сосредоточены в министерстве народного образования, в Греции—в министерстве культов и народного образования. Министерством организовано мед.-сан. обслуживание школы во всех больших городах. В средней школе введено преподавание гигиены в качестве обязательного предмета. Как деталь, характерную для Греции, необходимо отметить, что все преподаватели перед началом занятий подвергаются обязательному мед. осмотру. В Литве работа по ОЗД сосредоточена в министерстве народного образования в виде т. н. школьно-санитарной службы. Школы повышенного типа обслуживаются 97 школьными врачами. В Турции в составе министерства народного просвещения выделена дирекция школьной гигиены. Ведется регулярный сан. надзор, введено преподавание гигиены, мед. обследование учащихся. В Чехо-Словакии министерство просвещения в лице специальной службы обеспечило мед. обслуживанием начальные школы, организовало 514 учреждений помощи молодежи (колонии, поликлиники), 315 сиротских приютов, 20 приютов для глухонемых, 15 для слепых, 4 для эпилептиков, 21 для отсталых в развитии.—В Югославии министерство культов в лице школьно-гигиенической службы обеспечило школу мед. обслуживанием, причем сюда входит не только обследование и лечение, но и чтение лекций по гигиене. Количество школьных поликлиник весьма ограничено. Организуются поликлиники министерством здравоохранения. Всего их к 1926 г. создано 52. Вся работа школьно-гигиенической службой ведется в следующем разрезе: 1) систематическое обследование учащихся; 2) лечение б-ных учащихся в госпиталях врачами-специалистами; 3) посылка ослабленных учащихся в колонии и пр.; 4) оказание помощи нуждающимся в питании и одежде; 5) проведение дезинфекции и в случае необходимости назначение душа; 6) консультации и конференции с родителями, педагогами и детьми; 7) сотрудничество с частными об-вами, обслуживающими детство; 8) создание школьных кухонь, летних колоний, школ на открытом воздухе, школьных бань. — ОЗДиП в Италии и Германии—см. *Германия*, *Италия*.

Лит.: Бекарюков Д., Основные начала школьной гигиены, 2-е изд., М., 1914 (лит.); Бургерштейн Л. и Нетолицкий А., Руководство по школьной гигиене, ч. 1—2, СПБ, 1914 (лит.); Задачи здравоохранения по оздоровлению детей и подростков, М.—Л., 1931; Куфаев В., Охрана детства в САСШ, М.—Л., 1929; Мольков А., Гигиена воспитания, М., 1930; Охрана здоровья детей в школах (Сборник, под ред. Д. Бекарюкова, М.—Л., 1926, лит.); Справочник для врачей по охране здоровья детей и подростков, М.—Л., 1929 (лит.); Школьно-санитарное дело в РСФСР (Сборник в память В. М. Бонч-Бруевич, М., 1919); Banu G., L'hygiène sociale de l'enfance, v. I, P., 1931; Duvernoy M., L'inspection méd. des écoles, P., 1930; Genevriez et Descomps H., Hygiène scolaire, P., 1931; Handbuch der sozialen Hygiene, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. IV—Gesundheitsfürsorge, B., 1927; Weyls Handbuch der Hygiene, hrsg. v. A. Gärtner, B. VI—Schulhygiene, Kinderschutz, Lpz., 1912; Rapport sur la protection de la mère, l'hygiène de la première enfance et de l'enfance d'âge prescolaire, par le Comité rapporteur de l'Organisation d'hygiène de la Société des nations, Genève, 1931; Периодическое издание.—Охрана здоровья детей и подростков, М.—Л., с 1931 (продолжение журнала «Педиатрия»).

М. Крымко, А. Цейтлин.

ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА, система мероприятий, предпринимаемых с целью такой организации труда и быта женских трудящихся масс города и деревни, которая, создавая оптимальные условия для выполнения женщиной производственной функции, связанной с участием ее в хозяйственном и культурном строительстве, и для нормального и социалистического воспитания детей раннего возраста, обеспечивает в то же время женщине полноценное выполнение биол. функции воспроизводства общества.

Анализ понятия об охране материнства и младенчества. Понятие об О. м. и м. нельзя отождествлять с отношением к матери и ребенку в различные исторические периоды. Положение женщины в семье и обществе определяется производственными отношениями и хоз. ролью самой женщины. В период первобытного коммунизма существовало убийство младенцев и людоедство у кочевых племен, а у других, находящихся на сравнительно высшей ступени развития и перешедших к земледелию, этого не было. Это различное отношение к женщине и ребенку объясняется экономическими условиями, бóльшим развитием производительных сил, к-рые создавали лучшие условия существования и повышали уровень жизни. Если кочевники и охотники жестоко относились к детям, мешающим в их хозяйстве и их производственной практике, то это объяснялось состоянием производительных сил, уровнем источника существования, к-рые определяли политику рода в данном вопросе. Когда нехватало продуктов, детей и стариков убивали, когда беременная женщина являлась помехой в охоте за дикими зверями, она естественно не пользовалась ни заботой ни уважением.

Когда из кочевого, скотоводческого периода человечество поднялось ступенью выше и перешло к земледелию, в хозяйственной жизни племен произошли благоприятные изменения в отношении средств существования и повысилась ценность каждой лишней производственной единицы. Каждая производственная единица становится ценной, т. к. может найти себе применение в возделывании злаков, к-рым занялись племена. Тогда-то меняется отношение к ребенку, детоубийство отмирает. Такое регулирование численности племени в зависимости от уровня средств производства, от производственных отношений, к-рые определяли характер жизни и сумму обычаев, отличавших родовой быт, нельзя еще назвать О. м. и м.—В позднейшие периоды в законодательстве древних египтян и древних евреев мы находим нормы правового положения женщины, отражение ценности женщины как единицы чисто хозяйственной; в талмуде не мало чисто гиг. предписаний, к-рые можно толковать как истоки зарождения мед. науки. В письменах и рисунках древних есть интересные отражения быта того времени, напр. формы искусственного вскармливания непос-

редственно от сосков животных, форма детских рожков и т. д. Но и это нельзя считать зачатками О. м. и м., как нельзя назвать охраной младенчества заботу матери о своем ребенке.—В рабовладельческий период беременность рабыни считалась преступлением против владельца, т. к. это понижало ее производственную ценность, а новая жизнь имела малую ценность, т. к. растить раба было дороже, чем его добыть. Позднее, когда воспроизводство рабов, «приплод», получает определенную ценность для рабовладельца, это находит отражение в обычном праве того времени; за увечье беременной начинают наказывать. Но это объясняется охраной интересов господствующего класса и не может быть названо О. м. и м.

В эпоху феодального строя женщина правящих классов—крупного феодального дворянства и торговой буржуазии—была хозяйкой, замкнутой в тесном кругу семьи. Она пользовалась своего рода уважением, т. к. ее муж—рыцарь или крупный феодал—был занят походами, а она являлась домоправительницей замкнутого натурального хозяйства и хотя жила замкнуто, в тесном кругу своего замка, но имела определенную хозяйственную ценность. Если спуститься ниже по социальной лестнице в цеховое ремесленничество, то там женщина была тоже замкнута в тесном кругу семьи, и если ткачиха помогала мужу в его работе, то она помогала тут же в своей комнате, имея детей около себя. Не возникало еще резкого противоречия между производственными функциями женщины и материнством, и поэтому не имели места мероприятия, которые хотя бы относительно можно было назвать социальными мероприятиями. Для О. м. и м. крестьянства не было импульса у правящих классов и не было достаточной сорганизованности у крестьянских масс. Если при процессах ведьм наказание откладывалось до родоразрешения, то это являлось лишь отражением лицемерной христианской морали.—Обнищание крестьянства, постепенное разорение ремесленников, по мере того как возникали мануфактуры—зачатки теперешних крупнейших промышленных предприятий, вели к нищете, пауперизации широких масс. Со стороны правящих классов замечаются попытки полублаготворительного характера, трактуемые некоторыми авторами как зачатки О. м. и м. Это—призрение подкидышей. Первыми организаторами призрения подкидышей были церковь, монастыри; первый дом для подкидышей был организован в 787 г. миланским архиепископом. Призрение подкидышей, из к-рых церковь выращивала себе даровых работников, можно рассматривать как яркий показатель отсутствия О. м. и м. как социальной системы.

Эпоха промышленного капитала создает такие условия жизни крестьянства и рабочего класса, к-рые вызвали уже зарождение проблемы О. м. и м. Когда владельцы крупных богатств начали организовывать сначала мануфактурные производства, а затем фабрики, они беспощадно эксплоатировали тех, кто на эти фабрики попадал. В поисках наиболее дешевых рабочих рук они начали вовлекать в производство женщин и даже детей. Эта эпоха зарождения промышленного капитала во всех решительно странах характеризуется беспощадной, кошмарной эксплоатацией, нашедшей отражение в работе Энгельса «Положение рабочего класса в Англии». В промышленных предприятиях работали в огромном большинстве женщины и дети. Дети поступали на фабрику 5—6 лет; 12—16- и даже 20-часовой рабочий день являлся правилом. В стремлении привлечь наиболее дешевые руки фабриканты выбрасывали с предприятий мужскую рабочую силу. Энгельс приводит как иллюстрацию очень наивное письмо одного ткача, к-рый, приехав к своему приятелю, нашел, что тот сидит у очага и штопает чулки своей жене, к-рая уходит на фабрику в 5 часов утра и приходит домой поздно вечером. В главе XXIV первого тома «Капитала» о первоначальном накоплении Маркс приводит описание эксплоатации детей в первой половине 18 в.: «В Дербишире, Ноттингамшире и особенно в Ланкашире,—пишет Цильден,—недавно изобретенные машины были применены на крупных фабриках, построенных близ истоков, способных приводить в движение водяное колесо. В эти места, находящиеся вдали от городов, внезапно потребовались тысячи рабочих рук. Особенно сильный спрос был на маленькие проворные пальцы детей. Тотчас же вошло в обычай набирать учеников из лондонских и бирмингамских и других работных домов. Многие, многие тысячи этих маленьких беспомощных созданий в возрасте от 7 до 13 или 14 лет были транспортированы на север. У хозяев (т. е. похитителей детей) вошло в обычай одевать, кормить и помещать своих учеников в домах, расположенных близ фабрик. Во многих фабричных округах, в особенности в Ланкашире, эти невинные, беззащитные создания, отданные во власть фабрикантов, подвергались самым возмутительным истязаниям: их до смерти замучивали чрезмерным трудом, били, заковывали в цепи, подвергали самым изысканным и жестоким пыткам... Истощенные голодом до последней степени, превращенные в скелеты, они зачастую плетью принуждались к труду. Иногда их доводили до самоубийства».

Хозяйственный уклад периода первоначального накопления капитала строился на жесточайшей эксплоатации слабейших. Бебель говорит, что рабочий и женщина имеют общее в том, что оба они угнетены; но женщина имеет то печальное преимущество, что она сделалась рабыней прежде, чем мужчина, и что она вдвойне угнетена—и как производственная сила и как жена и мать. С вовлечением женщины в производство возникает резкое противоречие между ее биол. функцией и ее функцией производственной. Женщина отрывается от своего очага, от своей семьи, от ребенка; семья распадается на две части: на производственную, к-рая уходит на работу, и на беспризорную, беспомощную часть, которая эксплоатируется вместе с родителями или является достоянием улицы. Но «как только рабочий класс, оглушенный грохотом производства, до нек-рой степени пришел в себя, он начал оказывать сопротивление, и прежде всего на родине крупной промышленности—в Англии. Однако в течение трех десятилетий уступки, к-рых он добивался, оставались чисто номинальными» (Маркс). Лишь в 1833 г. был издан закон, к-рый ограничивал труд подростков на фабриках с 13 до

18 лет—15 часами. Добавочным фабричным законом 1844 г. впервые под охрану закона бралась группа взрослых рабочих—женщины после 18 лет. Они приравнивались к подросткам, их труд ограничивался 12 часами, ночной труд запрещался. Объясняется это тем, что фабричные рабочие с 1838 г. сделали билль о 10-часовом рабочем дне своим экономическим лозунгом. Только с этого времени можно сказать, что в процессе борьбы за нормальный 8-часовой рабочий день с начала 19 в. намечаются мероприятия, к-рые можно характеризовать как зачатки О. м. и м. Но нужна была еще долгая борьба, нужно было объединение бесправных, неорганизованных рабочих, оформление их в класс, нужно было осознание этим классом своих специфических, классовых интересов, чтобы О. м. и м. заняла соответствующее место среди проблем, выдвигаемых пролетариатом.

История развития О. м. и м. Первым политическим движением рабочего класса в Англии было чартистское движение первой половины 19 в. В числе требований чартисты выдвинули 10-часовой рабочий день, и в 1848 г. был введен закон о 10-часовом рабочем дне для женщин. К этому времени рабочие уже осознали себя как класс с обособленными интересами. Начала формироваться партия рабочего класса. В 1848 г. был выпущен Коммунистический манифест—декларация слагающейся партии коммунистов, где в 10-м пункте было выставлено требование охраны женского труда и социалистического воспитания детей. Это требование долго оставалось лозунгом и по существу дела до сих пор не реализовано нигде кроме СССР. Но важно, что это требование было выставлено, и с этих пор оно занимает все более и более видное место во всех требованиях рабочего класса. В 1866 г. на первом конгрессе I Интернационала было выставлено требование охраны женского труда. Пролетариат с этих пор в числе своих политических и проф. требований неуклонно выставлял требование охраны женского труда и этим положил начало борьбе за О. м. и м. Когда оформилась классовая борьба пролетариата, когда социалисты появились в парламентах, то систематически в 1869 г., в 1877 г. и позднее они выставляют требование охраны женского труда. В 1869 г. в Германии было выставлено требование 10-дневного отпуска после родов. Оно было отклонено буржуазией. В 1877 г. было выставлено требование об отпуске за 3 недели до родов и 6 недель после родов. Оно также было отклонено. Парижская коммуна 1871 г. впервые в истории в одном из своих первых декретов уничтожила разницу между законным и незаконным браками, а следовательно уравняла в правах «законных» и «незаконных» детей. Но с падением Коммуны были похоронены и завоеванные рабочими права. В 1878 г. в Швейцарии был проведен референдум об отпуске по беременности и родам. Он прошел, и в 1878 г. был издан закон об отпуске по беременности и родам, но без сохранения содержания. В таком виде этот закон существовал до 1910 г., но фактически не имея применения в жизни, т. к. работница принимала все меры к тому, чтобы этим законом не пользоваться, в виду того что отпуск по беременности без сохранения содержания обрекал ее на голод.

90-е годы 19 в.—эпоха расцвета капитализма. Этот период характеризуется несколько иным отношением к проблеме материнства со стороны правящих классов. Объясняется это отнюдь не гуманитарными побуждениями буржуазии. Развитие капиталистического общества сопровождалось резким падением рождаемости. С 70-х годов 19 в. идет неуклонное падение рождаемости во всех без исключения странах Западной Европы и России. Правда, параллельно идет снижение детской смертности, но падение рождаемости перекрывало падение смертности, и капиталистическое общество стало перед угрозой, что падение рождаемости приведет к отрицательному приросту населения, как это имело уже место во Франции, к уменьшению «относительного избытка» рабочих рук, к уменьшению резервной армии труда (см. табл.).

Рождаемость в Европе 19—20 вв. на 1 000 жителей.

Страны	Годы				
	1871—1880	1881—1890	1891—1900	1901—1910	1911—1914
Франция	25,4	23,9	22,2	20,0	18,7
Швейцария	30,5	29,0	27,1	25,8	23,5
Норвегия	31,0	30,8	30,3	27,4	25,5
Англия	35,4	32,5	29,9	27,2	24,0
Германия	39,1	36,8	36,1	32,9	27,8
Италия	36,9	37,8	35,0	32,4	22,9
Европ. Россия	50,4	50,4	49,2	46,7	43,5

Это обстоятельство заставило буржуазию сосредоточить внимание на вопросах борьбы с детской смертностью. Буржуазия не ставила вопроса об О. м. и м. как о социальном мероприятии, связанном со всеми условиями труда и быта женских пролетарских масс. Лишь популяционной политикой буржуазии объясняется то, что в девяностых годах 19 века была созвана в Германии международная конференция по охране труда, к-рая констатировала падение рождаемости, высокую смертность детей грудного возраста. Мероприятия, имеющие целью борьбу с детской смертностью, до сих пор составляют главное содержание работы по О. м. и м. в капиталистических странах. По мере обострения классовой борьбы в Западной Европе и в России в эту борьбу естественно была вовлечена и женщина. Движение женщин носило первое время феминистический характер и развивалось вместе с буржуазным феминистическим движением. Это движение имело своим содержанием борьбу за политические и избирательные права женщины, но постепенно эта буржуазная идеология отшелушилась, и женщина-работница вошла в классовое движение как классовый борец. Результатом явились пролетарские женские конференции, к-рые выставили в качестве одного из основных требований О. м. и м. охрану женского труда: в Копенгагене—в 1910 г., в Вене—в 1912 г. и в России—через несколько дней после Октябрьской революции.

История О. м. и м. в царской России. В России развитие О. м. и м. также теснейшим образом связано с борьбой рабочего класса. В 1885 г. во время первой стачки морозовских ткачей было выставлено требование отмены ночного труда женщин.

Это требование вошло в закон, но фактически по лицемерным соображениям нравственности русские промышленники саботировали этот закон, находя, что, если муж работает на фабрике ночью, то жена должна работать вместе с ним, иначе семья будет разлагаться. В 1897 г. во время стачки горнорабочих было выставлено требование социального страхования рабочих и организации больничной помощи рабочим и работницам. Это требование было существенным для О. м. и м., но оно было отклонено буржуазией. Только с конца 90-х годов, когда рабочий класс формировался как организованная сила, когда начался подъем рабочего движения перед революцией 1905 г., вновь встает в 1904 г. вопрос о страховании рабочих и организации больничной помощи. Революция была подавлена; вместе с ней был похоронен и этот вопрос. Он возник снова в 1908 г. во время II Государственной думы. Еще в период I Государственной думы назначена была комиссия, к-рая прекратила свои работы вместе с разгоном I Думы и возродилась только в 1908 г., когда вновь возник вопрос о страховании. Но осуществление свое этот вопрос получил лишь в 1912 г., когда было введено страхование материнства, т. е. отпуск по беременности и родам. Конечно этот раздел страхования также был извращен и изуродован, как и все соц. страхование при царизме вообще: оно проводилось гл. образ. за счет рабочих, было лишено всякого самоуправления, являлось чисто бюрократической организацией, находившейся под непосредственным влиянием капиталистов.

Кроме этого несовершенного, ограниченного страхования материнства в дореволюционной России намечались зачатки О. м. и м. в деятельности немногочисленных либеральных благотворительных обществ, силами которых был организован один-два десятка учреждений, главным образом консультаций для грудных детей. Самыми крупными из этих об-в были: Союз для борьбы с детской смертностью (1904), учрежденный по инициативе доктора Н. А. Русских, Московское об-во борьбы с детской смертностью (1909) и Общество О. м. и м. в Москве (1908). В 1913 г. возникло Всероссийское попечительство О. м. и м., которое имело небольшую молочную кухню, школу нянь в Царском Селе и единичные учреждения в Москве и др. городах. И это было все. Как и всякие либеральные реформы, мероприятия эти не имели по существу никакого значения для пролетариата. Война почти совершенно разрушила и эти робкие либеральные начинания. Как самостоятельная система, связанная со всеми условиями труда и быта женского пролетариата, О. м. и м. получила оформление и реализацию только после Октябрьской революции. Таким образом О. м. и м. есть проблема классовая, рожденная борьбой рабочего класса при крупном капиталистическ. производстве. История О. м. и м.—это часть истории борьбы рабочего класса.

Охрана материнства и младенчества за границей. Системы О. м. и м., связанной со всеми условиями труда и быта широких трудящихся масс, в капиталистических странах не существует до сих пор. Популяционная политика буржуазии вызвала там к жизни организацию ряда учреждений, имеющих целью гл. образом борьбу с детской смертностью.—В Германии с 90-х годов 19 в. начала развиваться сеть консультаций—преобладающий тип германских учреждений—и был создан научный центр, руководящий этим движением—Kaiserin Victoria Haus (в 1909 г.). Призрение внебрачных и покинутых детей в Германии всегда было обязанностью органов по призрению бедных детей и сирот, т. е. по преимуществу коммунальных учреждений. Германская система призрения детей основывается гл. обр. на отдаче детей на воспитание в приемные семьи под контролем отделов охраны детей областных и имперских. Число яслей чрезвычайно ничтожно. Организация родовспоможения находится в главной своей массе в руках частнопрактикующих врачей.

Во Франции аналогичной системы мероприятий, к-рая осуществляется городскими муниципалитетами в Германии, почти не существует. Там это дело пошло по типу благотворительных об-в. Во Франции существует до 9 000 мелких благотворительных обществ, к-рые устраивают гл. обр. приюты для девушек-матерей, организуют семейное воспитание подкидышей и детей, которых матери не могут оставить у себя (гл. обр. домашние работницы и продавщицы), дают премии многосемейным, принимают ряд мер, направленных к поощрению рождаемости. В наст. время высшим административным органом всех дел О. м. и м. во Франции является министерство труда, гигиены, общественного призрения и профилактики. При министерстве имеется ведомство соц. гигиены и общественного призрения. Один из отделов этого ведомства ведает всем делом общественного призрения, призрением беспризорных, находящихся под опекой частных лиц, общественных организаций или государства, охраной грудных детей, охраной детей от tbc, помощью многодетным семьям и т. д. Функции ведомства соц. гигиены и общественного призрения — гл. обр. законодательные. Консультации для грудных детей довольно многочисленны, но в огромном большинстве случаев это—учреждения мелкого типа и не имеют молочной кухни. Количество яслей совершенно ничтожно. Гражданское право во Франции запрещает отыскивание отцов внебрачного ребенка, и все тяготы по воспитанию внебрачного ребенка падают целиком на мать. Подавляющее число матерей отдает ребенка на воспитание кормилиц в деревне. Кормиличное ремесло во Франции существует с давних пор, что породило особую профессию посредников между матерями в городах и кормилицами в деревне и ужасающую смертность как среди детей, отдаваемых на вскармливание, так и среди собственных детей кормилицы. Высокая смертность детей привела к созданию т. н. воспитательных пунктов (les centres d'élevage) для семейного воспитания детей, где имеется постоянное пребывание врачей и патронажной сестры.

В Англии дело борьбы с детской смертностью до 1919 г. находилось в руках разного рода частных организаций. В 1919 г. эти частные организации были объединены Центральным советом охраны младенчества и детей. С 1918 г. при каждом совете, являющемся местным органом самоуправления, учреждается комитет по О. м. и м. Центральная

власть возмещает 50% расходов, понесенных местным самоуправлением. В 1919 году было учреждено министерство здравоохранения, которое включило в свою программу целиком всю охрану материнства и детей. Преобладающим типом учреждений в Англии является т. н. центр О. м. и м. в составе консультаций, иногда небольших стационаров для грудных детей или столовых для матерей, в к-рых раздают обеды для неимущих беременных. Число консультаций довольно велико, и вокруг них сильно развит патронаж, количество яслей совершенно ничтожно; родильных приютов почти нет. Все дело организации мед. помощи находится в руках частнопрактикующих врачей.

Охрана материнства и младенчества в СССР. Проблему О. м. и м. в Советской республике во всю широту поставила Октябрьская революция под лозунгом раскрепощения женщины. В программе Коммунистической партии сказано: «Не ограничиваясь формальным равноправием женщин, партия стремится освободить их от материальных тягот, устарелого домашнего хозяйства путем замены его домами-коммунами, общественными столовыми, центральными прачечными, яслями и т. п.».

В 1920 г. Ленин писал: «Мы не оставили в подлинном смысле слова камня на камне из тех подлых законов о неравноправии женщины, о стеснениях развода, о гнусных формальностях, его обставляющих, о непризнании внебрачных детей, о розыске их отцов и т. п.—законов, остатки к-рых многочисленны во всех цивилизованных странах к позору буржуазии и капитализма. Мы имеем тысячу раз право гордиться тем, что мы сделали в этой области. Но чем чище чистили мы почву от хлама старых буржуазных законов и учреждений, тем яснее стало для нас, что это только очистка земли для постройки, но еще не самая постройка. Женщина продолжает оставаться домашней рабыней несмотря на все освободительные законы, ибо ее давит, душит, отупляет, принижает мелкое домашнее хозяйство, приковывая ее к кухне и детской, расхищая ее труд работой, до дикости непроизводительной, мелочной, изнервливающей, отупляющей, забивающей. Настоящее освобождение женщины, настоящий коммунизм начнется только там и тогда, где и когда начнется массовая борьба (руководимая владеющим государственной властью пролетариатом) против этого мелкого домашнего хозяйства, или, вернее, массовая перестройка его в крупное социалистическое хозяйство». Выполнению этой задачи, указанной Лениным, и содействует система О. м. и м. Политическое равноправие женщины, широко проведенное социальное страхование материнства, охрана труда женщин и девушек-подростков, направленное в интересах матери и ребенка брачное и семейное право, наконец многочисленная сеть учреждений О. м. и м. в промышленных центрах, в колхозах и совхозах, освобождающих женщину от ухода за ребенком и организующих коллективное воспитание детей,—вот основные звенья многогранной работы по О. м. и м.

Особенность советской системы состоит в том, что она ставит своей задачей не только оздоровление женского и детского населения Советского Союза, не только борьбу с детской смертностью, не только создание условий, наиболее благоприятных для родов и рационального воспитания ребенка,—организация О. м. и м. в СССР всегда имеет в виду женщину в процессе труда, в процессе классовой борьбы, в процессе строительства новой культурной жизни и стремится облегчить ей выполнение этих функций без ущерба для ее функции биологической, связанной с воспроизводством общества. Конечно О. м. и м. выполняет и соц.-гигиенич. задачи, поскольку в прошлом и настоящем мы имеем еще чрезвычайную отсталость населения в соц.-гиг. и сан. отношении. Несмотря на то, что детская смертность снизилась на 30% по сравнению с дореволюционным временем, СССР все еще находится по высоте детской смертности на одном из первых мест среди европейских государств. Мы имеем еще большую женскую заболеваемость от недостаточного развития родовспоможения, от недостаточно полно проведенной рационализации женского труда. Но не в этом существо проблемы. В ней превалируют вопросы производственного и бытового характера, задачи организации труда и быта на новых социалистических началах. В этом настоящее содержание работы.

Борьба с детской смертностью для О. м. и м.—преходящий момент. Даже тогда, когда этот вопрос окончательно разрешится, организация О. м. и м. не потеряет своего значения, а лишь перестроится, и та энергия, которая тратится пока на борьбу с детской смертностью, на борьбу с подкидыванием, будет переключена на организацию детской жизни на новых коллективных началах, на массовое вовлечение женщины в разрешение производственных задач, на организацию социалистического быта. Работа по О. м. и м. определяется производственно-бытовыми условиями и имеет производственно-бытовые задачи. Вот что характеризует работу в СССР и отличает ее от работы на Западе. О. м. и м. в СССР—не только производственно-бытовая, но и политическая проблема, поскольку организация О. м. и м. как система социального порядка вызвана к жизни Октябрьской революцией, поскольку, организуя свою работу, она содействует вовлечению массы работниц и крестьянок в разрешение хозяйственных, культурных и политических задач, стоящих перед партией и советской властью. Втягивая женщин в разрешение задач социалистического строительства, облегчая им участие в политической жизни страны, органы О. м. и м. выполняют политическую задачу, организуя практическую базу для политической работы среди женщин. Особенно отчетливо выступает эта задача за последние годы в свете борьбы за выполнение пятилетки в 4 года. Это значение О. м. и м. особенно ярко сказывается при организации работы в национальных республиках и областях. Там О. м. и м. часто являлась первой ступенью вовлечения женщины в соц. строительство. Организационной формой работы на Востоке было взято соединение консультаций О. м. и м. с клубами. Практическая помощь матери и ребенку приучала восточную женщину к клубу. Угнетенная веками и закрытая чадрой, женщина-националка впервые вступала в общественную и политическую жизнь, пройдя через порог консультации. Часто там впервые женщина

снимала чадру. Привитие первых гиг. навыков женскому населению окраин идет через консультации. Организация родовспоможения, консультация, клуб, ясли при женских клубах, красные юрты с акушеркой, передвижные медицинские отряды, куда обязательно включается и акушерка, ведущая кроме своей прямой и культурно-просветительную работу,—вот формы работы в национальных республиках по О. м. и м. Борьба с пережитками уродливого быта, с ранними браками, вовлечение женщины в производство в значительной степени проводились с помощью организаций по охране материнства и младенчества.

Этапы строительства охраны материнства и младенчества в СССР. О. м. и м. была организована в системе Наркомсобеса в ноябре 1917 г. Зарождению этой организации в системе органов собеса не мало содействовало то обстоятельство, что первым народным комиссаром социального обеспечения была А. М. Коллонтай—одна из первых организаторов женского рабочего движения в нашей стране, к-рая одним из первых вопросов при организации социального обеспечения энергично выдвинула вопрос о проблеме материнства как наиболее важной для развития пролетарского женского движения. О. м. и м. оставалась в НКСО до 1919 года, затем при слиянии НКТруда и НКСО перешла в объединенный наркомат Наркомтрудсобес, а вскоре в НКЗдр. Через несколько месяцев НКТруд снова разделился на Комиссариат социального обеспечения и Комиссариат труда. Социальное обеспечение инвалидов отошло в Комиссариат социального обеспечения, а задачи, связанные с производством, в том числе и обеспечение инвалидов труда, отошли в Наркомтруд в виде социального страхования всех видов, в том числе и страхования материнства. Вся же организация учреждений по О. м. и м. нашла свое место в системе НКЗдр. При этом возникла опасность расчленения этой системы, т. е. выделения в НКЗдр. консультаций, а в Наркомсобес—домов матери и ребенка и яслей. Только вмешательство В. И. Ленина предотвратило расчленение единой системы О. м. и м., и этот отдел полностью был включен в НКЗдрав. Характерным для первого периода построения работы О. м. и м. является декрет, изданный в декабре 1917 года, который ярко и выпукло определял характер, задачи и перспективы развития этого дела. Язык этого декрета определялся характером первых дней революции, когда нужно было языком агитации довести каждое мероприятие до сознания широких трудящихся масс, мобилизовать и сплотить их вокруг Советов. Вот этот декрет:

«Два миллиона едва затеплившихся на земле младенческих жизней ежегодно гасли в России от темноты и несознательности угнетенного народа, от косности и равнодушия классового государства. Два миллиона страдалиц-матерей обливали ежегодно горькими слезами русскую землю, засыпая мозолистыми руками ранние могилки бессмысленно погибших невинных жертв уродливого государственного строя.—Веками искавшая пути человеческая мысль выбилась наконец на простор лучезарной светлой эпохи свободного строительства руками самого рабочего класса тех форм охраны младенчества, которые должны сохранять ребенку мать и матери ребенка.—Яркие образчики капиталистической морали—воспитательные дома с их колоссальной детской скученностью и смертностью, с их отвратительными формами кормилического и питомнического промыслов, с надругательством над святыми чувствами обездоленной работницы-матери, превращающим гражданку-мать в тупое дойное животное,—все эти ужасы кошмарной ночи к счастью для России при победе рабочих и крестьян погрузились в черный мрак прошлого, настало утро, светлое, как сами дети.—Вас, работницы, трудящиеся гражданки-матери, с вашим чутким сердцем, вас, смелые строители новой общественной жизни, вас, идейные педагоги, детские врачи, акушеры—всех вас зовет теперь новая Россия слить ваш ум и чувства в строительстве нового здания социальной охраны грядущих поколений. Все обслуживающие ребенка большие и малые учреждения Комиссариата государственного призрения, от воспитательных домов в столицах до скромных деревенских яслей, сливаются в одну государственную организацию и передаются в ведение отдела по охране материнства и младенчества, чтобы составить неразрывную цепь с учреждениями, обслуживающими беременность и материнство, принимать от них и продолжать выполнение одной общегосударственной задачи—создания сильных духовно и физически граждан».

Благотворительные общества, занимавшиеся в дореволюционной России охраной материнства и млад., во время войны обеднели, к моменту Октябрьской революции работа их почти замерла, а немногочисленные их учреждения в Москве (четыре консультации, Дом грудного ребенка, ясли на Красной Пресне, Дом матери и ребенка при Лепехинском родильном приюте и несколько других) влачили жалкое существование. Организованный после Октябрьской революции отдел О. м. и м. нек-рое время субсидировал учреждения обществ, затем, окончательно сорганизовавшись и мобилизовав вокруг своей работы всех полезных, советски настроенных специалистов из деятелей об-в, включил учреждения об-в в свою систему, а об-ва были ликвидированы (в 1919 г.). Многие старые работники в этой области откликнулись на призыв первого декрета и с момента организации советской О. м. и м. своим опытом оказали большую пользу строительству нового дела. Это были врачи и профессора: Алексеев Н. Н., Грауерман Г. Л., Гершензон А. О., Рахманов А. Н., Райц М. М., Скловский Н. Л., Федынский С. И., Сперанский Г. Н., Кисель А. А. и Молчанов В. И. Они составили первую комиссию специалистов, организованную отделом О. м. и м. для разработки специальных и организационных вопросов, связанных с построением системы.

Учреждения охраны материнства и младенчества. О. м. и м. всегда строилась в СССР как единая система, где отдельные звенья связаны между собой неразрывной цепью преемственности: консультация для женщин, родильный дом, акушерский пункт, консультация для грудных детей, ясли, дом матери и ребенка, дом младенца, социально-правовая (бытовая) консультация, общежитие для матерей-одиночек—так была намечена сеть учреждений еще в 1918 г. В наст. время в состав диспансерного объединения охрана материнства и младенчества входит как единая секция охраны материнства и младенчества в составе: 1) женской консультации, состоящей из трех частей—консультации для беременных, гинекологической и половой; 2) детской консультации, состоящей из трех частей—консультации для детей грудного возраста, консультации для детей раннего возраста (от 1 до 3 лет) и педагогической консультации; 3) социально-бытового кабинета с абортной комиссией; 4) яслей, обслуживающих район диспансерного объединения; 5) детской пищевой станции (где она есть) или молочной кухни данного района; 6) площадки для детей грудного и раннего возраста; 7) родильного дома и родильного отделения больницы и 8) абортария.

Содержание работы. Организация О. м. и м. в самом начале наметила определенные принципы и содержание работы, но в зависимости от хозяйственных и политических задач, стоящих перед страной и партией, методы и формы работы менялись, перестраивались, оставляя в неприкосновенности общие установки, общую целенаправленность. После Октябрьской революции хозяйственная жизнь страны, развиваясь по пути к социализму, не раз перестраивалась: период военного коммунизма, период нэпа, восстановительный период нашей промышленности, период реконструкции, социалистического переустройства хозяйства и наконец период социалистического наступления по всему фронту и завершение построения фундамента социалистической экономики. В начальный период первых лет революции органы О. м. и м., как и все другие организации культурного строительства, старались максимально ответить на разбуженную активность и разбуженные потребности масс. После империалистской войны и боев революции осталось много разоренных семей, лишенных кормильцев-отцов, обездоленных одиночек-матерей. Голод 1920—21 годов оставил массу сирот и подкидышей. Поэтому вполне естественно, что преобладающим типом учреждений этого периода были дома младенца. Было построено большое количество домов младенца, яслей, примитивно организованных, без специально подготовленного персонала. В домах младенца этого периода была большая смертность; ясли не отвечали требованиям гигиены и строились без учета культурных сил, с которыми можно было бы правильно вести учреждения, и без учета материальных возможностей на их содержание. С разделением государственного и местного бюджетов во время нэпа учреждения охраны материнства и младенчества были переданы на местный бюджет, и организация пережила период резкого свертывания сети (1921). За первый период революции было организовано около 3 000 учреждений—цифра, которой достигли опять лишь значительно позднее—на тринадцатом году революции.

В первый организационный период О. м. и м. развивалась исключительно в городах. Организация яслей, консультаций для детей, родовспоможение для работниц, разрешение абортной проблемы—основные моменты работы О. м. и м. в этот первый период. Когда в 1923 г. на XII партийном съезде был дан лозунг «всесторонняя помощь города селу», органы О. м. и м. соответственно хозяйственным и политическим задачам, которые стали перед страной, перестроили свою работу, поставив вопрос об организации своей работы в деревне. Но сначала эта работа была поставлена как задача перспективная: не было еще точных форм и методов работы в деревне и не придали ей еще ударного значения. И только в 1925 г. на III Всесоюзном совещании по О. м. и м. вопрос о работе в деревне встал вплотную. Поставить работу в деревне, отсталой в хозяйственном, культурном, сан.-гигиеническом отношениях, было особенно трудно. Культурных сил почти не было, крестьянки были еще не сорганизованы. Те формы и методы работы, которые намечались тогда для деревни, сводились к организации родовспоможения и летних деревенских яслей.

Индустриализация страны и социалистическая реконструкция сельского хозяйства вызвали необходимость нового пересмотра форм и методов работы по О. м. и м. Громадный размах индустриализации сопровождался значительным ростом женск. труда в производстве. Перспективы женск. труда в производстве в условиях соц. рационализации и реконструкции промышленности теснейшим образом связаны с повышением квалификации женской рабочей силы. Одним из основных препятствий по пути к повышению квалификации женского труда являются семейно-бытовые условия массы работниц. В связи с этим перед О. м. и м. были поставлены задачи: 1) создать условия, облегчающие работнице совмещение материнства с производством (фабрично-заводские ясли); 2) создать такие формы ясельного обслуживания, к-рые облегчали бы работнице возможность поднятия ее общей и технической грамотности, повышения ее квалификации (ясли удлиненного дня, вечерние ясли, ясли при клубах, домовые ясли). Введение непрерывной производственной недели, переход на пятидневку поставили новую задачу перестройки учреждений О. м. и м. Чтобы приспособить ясли к непрерывке, пришлось перестроить работу яслей так. обр., чтобы дать полный отдых работнице в ее отпускной день, дать ей возможность этот день употребить на повышение своей квалификации, на удовлетворение культурных потребностей. Ясли переводятся на удлиненный день, вводится новый тип яслей—домовые ясли в многоквартирных домах для рабочих. Возникает вопрос об обслуживании женской пролетарской массы, выдвигаемой на учебу,—делегаток, активисток и т. д.—во время их общественной работы.

Мощный размах коллективизации сельского хозяйства поставил в то же время во всю ширь вопрос об обслуживании совхозов и колхозов. Выдвинута новая форма работы—постоянные ясли в совхозах и колхозах. Консультациям помимо учета и обслуживания детей дается задание изучения труда и быта колхозниц, сан. условий района, инструктирования персонала, периодического посещения колхозных яслей; акушерским пунктам помимо обслуживания беременных, родов и послеродовых вменяются в обязанности функции охраны труда беременных колхозниц (наблюдение за предоставлением отпуска перед родами, направление беременных на более легкие работы). При организации работы в колхозах учреждения О. м. и м. следуют за производственными процессами—в бригаду, в поле (полевые ясли).

Последний период, связанный с выполнением пятилетки в 4 года, с завершением в основном коллективизации, с постройкой мощных гигантов промышленности и возникновением вокруг них новых населенных пунктов, с построением фундамента социалистической экономики, снова выдвинул задачу пересмотра методов работы по О. м. и м., создания нового типа учреждений. Встал вопрос об организации работы по О. м. и м. на новостройках, в условиях новых соц. городов, о перестройке яслей, о массовом их развертывании, чтобы освободить целиком и полностью женский труд для производства, чтобы обслужить сотни тысяч женщин, вовлекаемых в промышленность и сельское хо-

зяйство, чтобы поставить всю работу по О. м. и м. на службу социалистическому производству, на службу по выполнению пятилетки в 4 года. О. м. и м. на новостройках организуется с таким расчетом, чтобы обеспечить максимальное использование на строительстве и производстве резервной женской рабочей силы, содействовать в условиях гигантского строительства созданию наиболее благоприятных условий для детского населения грудного и раннего возрастов, а следовательно обеспечить 100%-ный охват детей ясельного возраста культурно-бытовым обслуживанием (питание, ясли, массовые оздоровительные мероприятия, летние ясельные площадки, прививки и т. п.).

Организационной формой работы выдвигается первичный пункт по О. м. и м. в составе: 1) консультации для женщин, 2) консультации для детей, 3) молочной кухни с кухней прикорма, 4) палаты-стационара для грудных детей, 5) небольших яслей (на 30 детей) (положение, выработанное Ин-том О. м. и м. в Москве). Ставя вопрос о 100%-ном охвате своими учреждениями детей раннего возраста и коллективном их воспитании, органы О. м. и м. подходят к вопросу о перестройке быта на новых социалистических началах, так как первая ступень в обобществлении быта есть обобществление функций воспитания и питания и обобществление именно этих функций является необходимой предпосылкой массового вовлечения в производство женской рабочей силы.—На 1/I 1932 г. по неполным сведениям НКЗдр. охрана материнства и младенчества располагает следующей сетью учреждений:

Учреждения	РСФСР	СССР
Ясли в пром. центрах	128 723 мест	177 358 мест
Ясли постоянные в совхозах и колхозах	102 690 »	128 417 »
Сезонные ясли	1 441 400 »	2 242 764 »
Число родильных коек		
Число детск. консуль-	26 939	—
таций	1 262	—
Число женск. консультаций	908	—
Число молочн. кухонь	421	—

Структура О. м. и м. входит как самостоятельный сектор охраны материнства и младенчества в наркомздравы РСФСР и союзных республик (на Украине в сектор О. м. и м. входит и охрана детства). В областях имеются инспектора О. м. и м. в составе 1—2 чел. В крупных промышленных центрах типа Москвы в системе областных здравотделов выделены самостоятельные секторы О. м. и м. со своим бюджетом и правом распоряжения кредитами. Внутри секторов функции диференцированы по отдельным группам, из которых особо выделяются за последнее время группы по организации родовспоможения и яслей как ударные участки работы. В районах организационные функции чаще всего возлагаются на районные консультации, но в части районов уже введены инспектора О. м. и м.—Принципиальные вопросы, политика и план работы по О. м. и м. в различные периоды решались на всесоюзных совещаниях по О. м. и м. Всего за период с 1920 по 1929 гг. проведено 4 всесоюзных совещания: первый съезд в 1920 г. был проведен совместно с первым съездом по работе среди женщин ЦК ВКП(б) (женотдел); второй съезд был в 1923 г., третий—в 1925 году и четвертый—в 1929 году. С 1929 года всесоюзных совещаний не было, а были два совещания: работников промышленных центров в апреле 1931 г. и работников сельскохозяйственных районов в декабре 1930 г.

Начиная с I съезда в 1920 г., вся работа по О. м. и м. шла при активном содействии женотделов, с помощью к-рых проводились все кампании по О. м. и м. Громадный актив делегаток, мобилизованный вокруг работы по О. м. и м., помогал и помогает широкому развертыванию работы. Комиссии оздоровления труда и быта (КОТиБ) при консультациях, комиссии по О. м. и м. при секциях сельсоветов, культурно-бытовые комиссии колхозов, ясельные советы — во всех этих формах организации советской общественности вокруг работы по О. м. и м. громадную роль играют делегатки от работниц и колхозниц. Только опираясь на советскую общественность, на профсоюзный и колхозный актив, на актив из секций советов, удается организации О. м. и м. преодолевать трудности по массовому развертыванию сети учреждений, мобилизуя на это и людские силы и материальные средства. Широко развертывая работу по массовой организации учреждений, О. м. и м. вовлекает в это дело общественные организации Союза. Колхозцентр, Цустрах, Центрожилсоюз, система потребительской кооперации вводят в свои промфинпланы ассигнования на охрану материнства и младенчества и принимают участие в организации яслей.

Кадры. Курсы сестер охраны материнства и младенчества, организованные еще в 1918 г., за это время сделали уже несколько выпусков сестер; началось плановое снабжение учреждений; организация окрепла и планомерно начала расти из года в год. Началась подготовка кадров, научная разработка социально-биологических вопросов, связанных с обслуживанием детей раннего возраста и женщин в связи с материнством. В 1922 г. был организован Гос. научный ин-т О. м. и м. в Москве; позднее такой же—в Ленинграде. В 1932 г. ин-ты О. м. и м. имеются уже почти во всех областях. Гос. научный ин-т О. м. и м. в Москве организовал в 1922 году «Журнал по изучению раннего детского возраста» (с 1932 г. журнал переименован в «Журнал по раннему детскому возрасту») и в 1925 г.—«Охрана материнства и младенчества». Ленинградский ин-т О. м. и м. с 1930 г. издает «Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства». Украинским отделом О. м. и м. издавался «Вестник О. м. и м.» в виде периодических сборников. Вышло всего 2 книжки: № 1—июль 1922 г. и № 2—3—ноябрь 1922 г.

Курсы сестер при ин-те реорганизованы были в техникум для подготовки сестер для О. м. и м. и акушерок нового типа. Подготовка кадров по О. м. и м. имела решающее значение для развития дела, т. к. сестер по О. м. и м., врачей-специалистов по грудному возрасту до революции почти не было. Курсы сестер охраны материнства и младенчества и акушерок при Московском гос. научном институте О. м. и м. были первым после революции учреждением для подготовки работников нового типа. Теперь такие техникумы

раскинуты по всему Союзу. Подготовка врачей О. м. и м. до последних лет шла гл. обр. в Московском и Ленинградском ин-тах, где были развернуты 3—4-месячные периодические курсы для переквалификации периферических врачей. Эти курсы существуют и до сих пор. С развитием областных ин-тов при каждом из них организованы такие курсы для областных работников. С 1927 по 1930 г. при ин-те было установлено годичное стажерство кончающих врачей для специализации по охране материнства и младенчества. Огромный размах, к-рый был дан развертыванию сети по О. м. и м. в связи с массовым вовлечением женщин в производство в городах и коллективизацией сельского хозяйства, потребовал особых мер для подготовки квалифицированного персонала.

В 1930—31 гг. при реорганизации мед. образования были организованы самостоятельные факультеты О. м. и м. в мед. ин-тах в Москве, Ленинграде, Омске, Ростове н/Д., Саратове, Казани, Воронеже, Перми, Н.-Новгороде, Самаре, Харькове, Киеве, Одессе и Днепропетровске. Кроме того развернуты вечерние факультеты в Москве, Ленинграде, Саратове, Ростове н/Д., Томске, Свердловске и Самаре. Массовая подготовка работников среднего звена, гл. обр. ясельных кадров, идет путем организации краткосрочных курсов. Наркомздравом РСФСР на 1932 г. принята как минимум 6-месячная подготовка для городских ясельных работников, 4-месячная—для работников постоянных сельских яслей с 2-месячным производственным стажем и 2-месячная—для работников сезонных яслей. Курсы развертываются почти при всех учреждениях О. м. и м., особенно сельских: 850 сельских консультаций, около 7 000 врачебных участков и 3 500 постоянных яслей делаются базами подготовки ясельных работников. Необходимость этих мероприятий видна из того, что все техникумы в 1932 г. могут дать лишь 5 000 сестер, в то время как для обеспечения только сельских яслей необходимо в 1932 г. 100 000 ясельных работников. Широко мобилизуя колхозную общественность, органы О. м. и м. привлекают на эти курсы женский колхозный актив. Широкое развитие получили заочные курсы, впервые организованные Ин-том О. м. и м. в Москве в 1929 г.

Во второй пятилетке организация О. м. и м. ставит перед собой следующие проблемы: 1) снижение женской заболеваемости и повышение тем самым эффективности женск. труда; 2) уменьшение прогулов по женской заболеваемости и по бытовым причинам; 3) 100%-ный охват коечной помощью по родовспоможению в промышленных центрах и городах и 100%-ный охват в социалистическом секторе сельского хозяйства (65—75%—коечной помощью и 25—35%—помощью на дому); 4) резкое уменьшение абортов и полная ликвидация подпольных абортов; 5) снижение детской смертности в городах и агроиндустриальных центрах до 10% и в колхозах и совхозах—до 12%; в Москве и Ленинграде и на заводах-гигантах—до 5 процентов; 6) резкое снижение острых детских инфекций; 7) организация общественного питания детей раннего возраста путем создания детских пищевых станций; 8) организация массового вывоза детей за город на летнее время; 9) участие в планировании социалистических городов и селений с точки зрения интересов детей; 10) организация коммунистического воспитания детей в массовых масштабах: а) детский сектор в социалистическ. городе, б) ясли суточные, удлиненного дня, домовые, в) ясли санаторного типа, г) учреждения для невротиков и др. Практическое содержание работ различных звеньев охраны материнства и младенчества—см. *Аборт, Алименты, Воспитательные дома, Консультация, Молочная кухня, Подкидывание, Родовспоможение, Социальное страхование.*

Лит.: Бебель А., Женщина и социализм, М.—П., 1923; Боголепов П., Справочник по охране материнства и младенчества, Систематическ. сборник действ. законодательства 1917—27, М., 1928; Ван-Путерен М., Исторический обзор призрения внебрачных детей и подкидышей и настоящее положение этого дела в России и в других странах, СПБ, 1908; Дулицкий С. и Ногина О., Охрана материнства и младенчества, М., 1927; Коллонтай А., Общество и материнство, вып. 1—2, М., 1921—22; Копелянская С., Социально-правовая помощь матери и ребенку, М.—Л., 1927; она же, Охрана материнства и младенчества в колхозах и совхозах, М.—Л., 1930; Охрана материнства и младенчества в Москве и Московской губ., под ред. О. Ногиной и С. Дулицкого, М., 1929; Охрана материнства и младенчества на новом этапе, М.—Л., 1931; Сарылова К., Указатель литературы по педиатрии, Педиатрия, т. X—XIV, 1926—30; Энгельс Ф., Происхождение семьи, частной собственности и государства, М., 1932; он же, Положение рабочего класса в Англии в 1844 г., М.—Л., 1928; Banu G., L'hygiène sociale de l'enfance, v. I, P., 1931; Handbuch der Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. I, B., 1931 (главы F. Rott'a, B. de Rudder'a и A. Schlossmann'a; лит.); Handbuch der sozialen Hygiene, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. IV, B., 1927 (главы Engel'я и C. Schlossmann'a; лит.); Lo Monaco-Aprilo A., La protezione soziale della madre et del fanciullo in Italia ed all'estro, Bologna, без года; Rapport sur la protection de la mère, l'hygiène de la première enfance et de l'enfance d'âge prescolaire, par le Comité rapporteur de l'Organisation d'hygiène de la Société des Nations, Genève, 1931.

Совещания и съезды в СССР.—Материалы совещания по охране материнства и младенчества, М., 1921; Труды II съезда по охр. мат. и млад., Ж. по изуч. ран. дет. возр., т. II, № 1—2, 1924; Труды III Всесоюзного съезда по охр. мат. и млад., М., 1926; IV Всесоюзный съезд по охр. мат. и млад., программа и тезисы докладов, М., 1929.

Периодические издания.—Вестник охраны материнства и младенчества, в. 1—3, Харьков; Вопросы педиатрии, педологии и охраны материнства и детства, Л., с 1929; Журнал по изучению раннего детского возраста, М., с 1922 (с 1932 под названием «Журнал по раннему детскому возрасту»); Охрана материнства и младенчества, М., с 1925; Охрана материнства, дитства і підрістков, Харьков, с 1930 (на укр. яз.).

См. также лит. к ст. *Грудной ребенок.* **В. Лебедева.**

ОХРАННАЯ ЗОНА имеет целью предохранить населенное место (часть его) или отдельное здание, сооружение от сан. вредностей, могущих вредно отразиться на здоровьи живущих в них или могущих ухудшить их сан. состояние. О. з. проводится для защиты: 1) населенных мест: курортов, дачных поселков; 2) частей населенного места: жилого района, больничного или санаторного района, учебного района; 3) зданий лечебно-профилактических, напр. домов отдыха, санаториев, лечебниц для выздоравливающих, заразных б-ц, психиатрических колоний и т. п., детских яслей, детских садов, школ и т. п., физкультурных учреждений; 4) сооружений по водоснабжению, по использованию минеральных источников, минеральных грязей, вентиляционных устройств по забору чистого воздуха; 5) устройств пляжей и мест купанья, парков культуры и отдыха, заповедных лесов и рощ, площадок детских, физкультурных.—Размеры территорий, отводимых под

О. з., разнообразны (от 25—50 *м* до 2—10 *км* и более в радиусе) в зависимости от характера сан. вредностей, их интенсивности и метеорологических факторов (движения воздуха, направления, скорости и силы ветра, влажности, осадков, t°, климата), рельефа местности и других местных условий, могущих усилить или ослабить эти вредности. При установке размеров О. з. важное значение имеют соответствующие технические устройства и улучшения, могущие уменьшить или обезвредить данные вредности. Территории, отводимые под О. з., рассматриваются как запретные для застройки и заселения, причем они засаживаются зелеными насаждениями. Благодаря последним значение О. з. может быть усилено, но время действия зеленых насаждений сравнительно невелико: от появления на деревьях листьев в половину их нормального размера и до отпадения листьев наполовину. Действие зеленых О. з. зависит помимо указанных выше условий также от рода насаждения, породы растений, густоты и высоты их.

Вредности, требующие установления О. з., можно распределить на несколько основных групп: 1) выделение в воздух газов или паров, 2) выделение в воздух дыма, копоти и пыли, 3) загрязнение почвы отбросами и разлагающимися веществами, 4) нарушение целости почвенного покрова и заболочение почвы, 5) загрязнение воды стоками, 6) возможное заражение, опасное для людей и животных, воды, почвы и воздуха, 7) сотрясение, шум и другие резкие слуховые раздражения, 8) световое и другое резкое зрительное раздражение, 9) усиленное движение железнодорожное, автомобильное, гужевое и др., 10) опасность взрыва и пожаров, 11) холодные, сырые или жаркие иссушающие ветры, 12) занос песком, снегом, размыв и затопление. Источниками образования и выделения указанных вредностей, от к-рых устанавливаются О. з., могут быть: 1) фабрики, заводы и другие промышленные предприятия; 2) пищевые предприятия: бойни, производства кишечное, клееваренное, салотопенное и др., заводы сахароваренные, картофельнотерочные и другие, мельницы, сыроваренные, маслодельные заводы, производство колбасное, консервное, рыбокоптильни и т. п.; 3) коммунальные устройства: ассенизационные дворы, сливные пункты и станции, канализационные очистные сооружения—отстойники, иловые площадки, биолог. фильтры, поля орошения, поля ассенизации, свалка, мусоросжигательные печи и станции, скотомогильницы, утильсклады, утилизационные заводы; 4) транспортные устройства: обозные дворы, автогаражи, железнодорожные пути и станции, склады, порты, аэродромы.

Установление О. з. требует предварительного изучения и обследования угрожающих населению или какому-либо учреждению вредностей, причем размеры О. з. определяются в каждом отдельном случае индивидуально. Специальные инструкции и правила по О. з. изданы в СССР для зон сан. охраны водных источников, минеральных источников, леч. учреждений (см. *Зоны санитарной охраны*) и промышленных предприятий. Согласно сан. правилам по выбору мест для промышленного строительства, изданным НКЗдр., НКВД и ВСНХ РСФСР 23/IV 1930 г., все промышленные предприятия по роду производства и характеру вредностей, представляемых ими для окружающей местности, разделяются на 3 класса: класс А—промышленные предприятия, возведение к-рых допускается вне черты населенных мест,—имеет О. з. не менее 2 *км*; класс Б—предприятия, строительство к-рых допускается в черте населенных мест в специальных промышленных районах,—имеет О. з. не менее 250 *м*; класс В—предприятия, возведение к-рых при известных условиях может допускаться в жилых и др. районах,—имеет О. з. не менее 50 *м*. Установление О. з. имеет важное сан. значение при планировке, перепланировке и застройке населенных мест. **Е. Брагин.**

ОХРОНОЗ (от греч. ochros—бледный, светложелтый), термин, введенный Вирховым (Virchow) для обозначения своеобразного болезненного состояния, проявляющегося в ненормальной, от светлобурой до чернильночерной, окраске хрящей и хрящевидной соединительнотканной субстанции (связок, надкостницы, интимы артерий).—Этиология. Альбрехт (Albrecht) впервые выяснил, что О.—явление сопутствующее, правда не всегда, *алкаптонурии* (см.). Затем Франк и Поп (Frank, Pope) отметили, что О. возникает не только при алкаптонурии, но и как следствие введения в течение ряда лет (3—30 л.) небольших количеств карболовой к-ты в виде карболовых повязок из 2—3%-ной карболовой воды или 5%-ного карболового масла, применяемых при хрон. язвах голени. Найденная при алкаптонурии в организме гомогентизиновая (алкаптоновая) к-та служит повидимому материалом для образования охронозного пигмента, хим. строение к-рого не установлено. При карболохронозе гомогентизиновая к-та образуется из гидрохинона и бренцкатехина (Pick). Т. о. различают эндогенную (связанную с алкаптонурией) и экзогенную (при хрон. введении карболовой к-ты) формы охроноза. Фишберг (Fischberg) до 1924 г. собрала в литературе 42 сл. охроноза: 26 сл. при алкаптонурии, 8 сл. карболохроноза и 8 сл. с невыясненной этиологией.

Пат. анатомия. При вскрытии обнаруживается, что все хрящи (ребер, суставных поверхностей, трахеи, ушных раковин, носа и др.), соединительнотканные, хрящевидные массы (связки, сухожилия, фасции, хрящевые прослойки суставов, надкостница, интима артерий, особенно аорты) своеобразно пигментированы. Эта окраска бывает то светлосерая то чернильночерная (см. отд. таблицу к ст. *Pemphigus*, рис. 1). В резко выраженных случаях пигментация может распространяться на гладкую и поперечнополосатую мускулатуру, а также и на паренхиму почек. Встречающиеся в почках кисты содержат бурочерную жидкость. В лоханках попадаются угольночерные, твердые, охронозные конкременты, а на поверхности артерио- и артериолосклеротических почек отдельные бурые или черные точки, оказывающиеся при ближайшем рассмотрении кистами. Клапаны сердца окрашены в дымчато-серый цвет, иногда с черными полосами, точками и пятнами. Внутренняя поверхность сосудов желто-бурая или светлосерая, иногда с черными полосами. Склеротические бляшки окружены черной каймой. Дно атероматозных язв пятнисточерное. Основное заболевание — алкаптону-

рия — часто сопровождается узурирующим артритом, хотя он отмечается и при карболохронозе.—Микроскоп. исследование обнаруживает диффузную желтую окраску основной хрящевой или коллагенной субстанции; эта окраска только частично, в особенно резко окрашенных местах, захватывает и клетки. В почках в редких случаях находили охронозные цилиндры. Охронозный пигмент выступает б. ч. как диффузный, реже зернистый. Он легко растворяется в щелочах, трудно в к-тах и нерастворим в обыкновенно употребляющихся растворителях, в частности в хлороформе. При длительной обработке 2%-ным раствором H_2O_2 — обесцвечивается. Железа повидимому не содержит. Как нек-рые меланины, содержит серу. Не дает полос поглощения в спектре. Реакция с суданом и осмиевой к-той отрицательная (Пик). Вирхов считал охронозный пигмент дериватом гематина. Пик, Янтке (Jantke) и др. считают его близко стоящим к меланинам.

В деле выяснения генеза охронозного пигмента большое значение имеют опыты Кача (Katsch), который обнаружил, что различной степенью окисления посредством H_2O_2 из гомогентизиновой кислоты можно получить ряд красок—соломенно-желтую, розовую, красную, бурую и черную. При продолжительном действии H_2O_2 обесцвеченный раствор оказывается свободным от гомогентизиновой к-ты. Кач полагает, что в организме физиологически благодаря окисляющему действию тирозиназы из тирозина и гомогентизиновой к-ты образуется соответствующий пигмент. Аллард и Грос (Allard, Gross) при длительном действии растворов гомогентизиновой к-ты на кусочки хряща получали серую и черную окраску их, распространяющуюся с поверхности вглубь ткани. Стерильные кусочки различных органов кролика, помещенные в 1%-ный раствор гомогентизиновой к-ты в термостате, быстро обнаруживали серое, бурое или черное окрашивание поверхности. Эти опыты по их мнению указывают на ферментативное действие тканей. Охронозный пигмент откладывается прежде всего в хрящах. Это объясняется тем, что в хряще как в ткани, бедной сосудами, общий обмен и окислительные процессы замедлены, что создает благоприятные условия для накопления пигмента. Такие же условия имеются и в старчески измененных тканях. Охронозный пигмент образуется во всех тканях, но при нормально протекающих окислительных процессах образование и расщепление пигмента идет равномерно (Фишберг).

Симптоматология. При клин. исследовании наиболее выдающимся симптомом является внешняя пигментация, к-рая сопровождала все известные случаи карболохроноза и лишь иногда отсутствовала при алкаптонурическом О. Окраска кожи желто-бурая, землистая или бронзовая. Хрящевые части ушей, особенно раковины, бывают окрашены во все оттенки от серо-голубого до темноголубого. Такого же цвета пятна на склере у края роговицы. Б. или м. сильно выражено голубоватое окрашивание ладоней, ногтей. На слизистой губ с внутренней поверхности отмечаются черноватые пятна. При трахеоскопии находили сероватую окраску трахеальных колец. Отмечено выделение черной мочи при карболохронозе, или же она темнела после стояния (карболовая моча).—Диагноз клинически возможен на основании внешней пигментации и исследования мочи, в к-рой может быть доказана гомогентизиновая к-та. Диференциальный диагноз обеих форм основывается на анамнезе.—Лечение. При карболохронозе—прекращение введения фенола.—В общем прогноз О. неблагоприятный, особенно при алкаптонурии, к-рая представляет собой стойкую аномалию белкового обмена. При карболохронозе в редких случаях наблюдали побледнение внешней пигментации после прекращения введения фенола.

У животных О. как таковой не встречается. Так наз. остеогемохроматоз, неправильно обозначенный как О. животных, фактически ничего общего с О. не имеет и скорее может быть сопоставляем с конгенитальной гематопорфирией человека. Наблюдаемый при остеогемохроматозе (свиньи, телята, рогатый скот) пигмент содержит железо, идентичен с гематопорфирином спектроскопически; в отличие от О. хрящи, связки и сухожилия при нем не окрашиваются в бурый колорит; окрашиваются лишь кости, отчасти костный мозг, селезенка, почки, печень, лимф. железы. Остеогемохроматоз животных—врожден. страдание.

Лит.: Fischberg E., Über die Carbolochronose, Virchows Arch., B. CCLI, 1924; Puhr L., Über Ochronose, ibid., B. CCLX, 1926. **М. Авдеев.**

ОЧИСТКА НАСЕЛЕННЫХ МЕСТ, система мероприятий, имеющих целью собрать и удалить посредством вывоза отбросы, образующиеся в населенных местах. Удаление нечистот посредством *канализации* (см.) представляет собой самостоятельную отрасль сан. техники и должно рассматриваться особо. О. н. м. имеет первостепенное значение для поддержания сан. благоустройства городов и поселков. Количество отбросов, образующихся в городах и др. крупных центрах, чрезвычайно велико. При отсутствии правильной очистки большинство их остается в почве, загрязняет ее и почвенную воду, которой население пользуется. В особенности тяжело положение городов, имеющих водопровод, но не имеющих канализации, в к-рых кроме твердых отбросов, мусора, смета вывозу подлежит огромная масса грязных вод, что обходится очень дорого, вследствие чего обычно невозможно добиться полного удаления и обезвреживания отбросов в неканализованных городах. По Хлопину, практически доступно вывозу лишь 10% жидких отбросов, по данным г. Москвы в неканализованных владениях вывозится только 6%. Кроме загрязнения почвы и воды плохая О. н. м. ведет к загрязнению воздуха газообразными продуктами разложения отбросов и пылью грязно содержимых улиц. Недостаточность очистки является одним из факторов развития в населенных местах эпид. заболеваний, т. к. отбросы являются средой, где могут долго сохраняться жизнеспособными патогенные микробы (брюшной тиф, холера, дизентерия, tbc, сибирская язва и др.), и местом выплаживания мух. Имеются наблюдения, что рациональная О. н. м. от отбросов ведет к понижению заболеваемости населения глистами. Сан. значение очистки подтверждается примерами как русских, так и заграничных городов, в к-рых смертность, заболеваемость и эпидемическая пораженность пали после проведения ряда сан.-техническ. мероприятий (канализация, замощение, мусоросжигание). Несмотря на важное сан. значение О. н. м. в

большинстве наших городов поставлена очень примитивно, и даже крупные центры в СССР в отношении своего благоустройства пока еще намного отстают от городов Зап. Европы и Америки. Лишь за последние годы наряду с другими областями коммунального строительства начинает отмечаться ряд улучшений и в постановке дела очистки городов СССР.

В 1931 г. положение вещей характеризуется следующими данными. В СССР 42 города имеют канализацию, причем в большинстве этих городов она охватывает лишь меньшую часть населения. Даже такие крупные центры, как Москва и Ленинград, не являются полностью канализованными: в Москве в 1931 г. насчитывается около 900 000 жителей, живущих в домах без канализации. Ленинград начал строить у себя канализацию только после революции (начало функционирования 1930 г.). Лишь в 7 городах СССР существует система удаления твердых отбросов силами коммунальных хозяйств (коммунальная очистка), но почти повсюду она осуществляется частично, не охватывая всего города в целом, а именно: Москва обслуживает 400 000 человек (15%), Ленинград — 300 000 чел. (18%), Харьков — 150 000 человек (33%), Одесса — 220 000 чел. (30%), Киев — 80 000 чел. (13%), и лишь Ялта обслуживает 75% своих жителей, а Баку — весь город полностью. Уборка улиц почти всюду остается весьма неудовлетворительной, т. к. осуществляется в большинстве случаев силами дворников, находясь на ответственности отдельных домовладений. Не менее слабо обстоит дело с обеспечением городов местами обезвреживания отбросов. Мусоросжигательные станции существуют лишь в Москве, Ленинграде, Одессе, Баку и Киеве (с 1931 г. закрыта), в остальных городах имеются лишь примитивные свалки. Поля ассенизации по данным обследования 304 городов, проведенного Наркомздравом РСФСР в 1926—27 гг., имеются лишь в единичных случаях (Вологда, Кострома, Ленинград, Таганрог, Владимир, Ковров); 76 городов ведут б. или м. правильное свалочное хозяйство, остальные вывозят свои нечистоты в совершенно неприспособленные для этого места. К тому же в 79,5% городов свалки расположены на расстоянии не более 2 *км* от жилых строений.— Не менее остро стоит вопрос в городах УССР. В 1927 г. на Украине имелось всего лишь 4 канализованных города, количество же благоустроенных выгребов составляет не более 40% в крупных городах и 10% в мелких; отсутствуют пневматические бочки, недостаточен обоз, не урегулированы свалки и пр.

Июньский пленум ЦК ВКП(б) (1931) ярко подчеркнул отставание коммунального хозяйства городов СССР от общего развития страны, роста промышленности и культурных запросов населения. Помимо этой причины, общей для различных отраслей городского благоустройства, в отношении О. н. м. действовала еще и особая причина, заключавшаяся в отсутствии ясного понимания со стороны работников коммунального хозяйства того значения, к-рое имеют удаление и обезвреживание отбросов с точки зрения улучшения материально-бытовых условий жизни городского населения, и недоучете значения чистоты для борьбы за культуру. Постановления упомянутого пленума ЦК ВКП (б) не только констатируют этот разрыв и требуют пересмотра прежнего отношения к благоустройству городов, но и дают конкретную программу действий для налаживания в городах каждой из отраслей городского хозяйства, связывая борьбу за эту программу с общими задачами социалистической реконструкции городов. В отношении О. н. м. в означенном постановлении «О московском городском хозяйстве и о развитии городского хозяйства СССР» дана

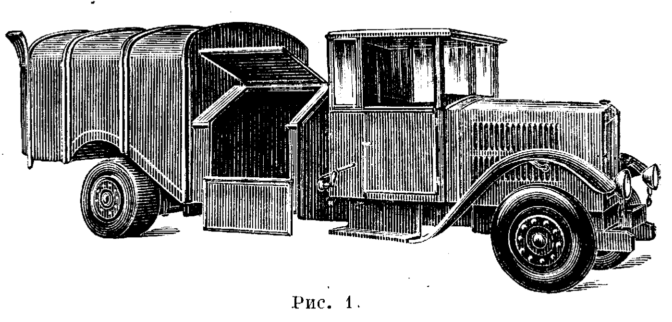


Рис. 1.

совершенно четкая директива: «развернуть в течение 1932 г. производство коммунальных [поливных, мусорных (рис. 1) и др.] автомобилей, построив соответствующие цехи при новых автозаводах», в частности в Москве как в городе, коммунальное хозяйство к-рого должно быть образцом для других городов; все дело очистки должно быть механизировано в течение 2—3 лет. Это решение кладет конец недооценке значения О. н. м. и должно послужить толчком к большой и плодотворной работе на местах для приведения наших городов в сан. состояние. Работа эта должна быть проделана силами коммунальных хозяйств и санитарного надзора на основе использования в наших условиях последних достижений западноевропейской и американской техники и практики и максимальной степени инициативы со стороны общественности и наших специалистов.

Сан. техника сделала за последние годы очень большие успехи в деле своевременного удаления и обезвреживания отбросов. За границей введены в практику большинства городов стандартные металлические приемники для отбросов, широко применяются авто- и электромобили для удаления как твердых, так и жидких отбросов; многие города (Англия, Германия, Франция и САСШ) обезвреживают городские отбросы при помощи мусоросжигания на крупных, технически хорошо оборудованных станциях или в домовых мусоросжигательных печах. Попутно с этим разрешается и задача утилизации городских отбросов либо путем раздельного от других домовых отбросов собирания утильсырья либо на центральных сортировочных станциях. Уборка улиц производится механич. путем при помощи подметальных, моечных и поливочных машин. Эти технические достижения сделались возможными лишь после того, как муниципалитеты стали рассматривать очистку города от мусора, снега и нечистот как свою непосредственную задачу. Из крупных городов лишь один Париж сохраняет у себя систему сдачи очисток концессионеру в лице

акц. об-ва, которое обязано ежедневно удалять как весь домовый мусор, так и уличный смет на 4 мусоросжигательные и утилизационные станции. Из городов, сумевших поставить очистку на очень большую высоту, можно назвать Кельн, где мусор удаляется по системе сменной посуды (см. *Мусор*) на мусоросжигательную станцию, расположенную за городом, а сборники подвергаются мойке и дезинфекции на специально оборудованных моечно-перегрузочных станциях. Очень тщательно проводится очистка улиц в Вене, где она производится специальными поездами, состоящими из нескольких моечных и подметальных машин. Благодаря правильной организации дела и хорошей эксплоатации производительность моечных и подметальных машин достигает очень высоких цифр (до 120 000 $м^2$ за 8 часов работы).

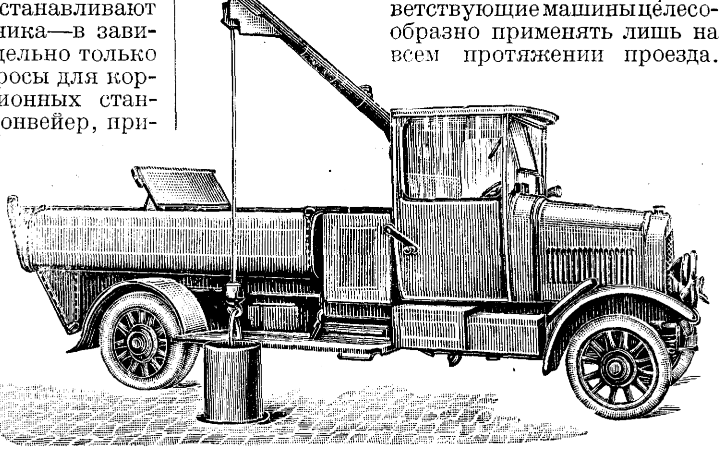
Одной из причин отсталости наших городов в деле очистки надо признать отсутствие у большинства работников коммунального и сан. дела ясного понимания проблемы О. н. м. как единой системы мероприятий, направленных на охрану почвы от загрязнения. Обычно очистка находится в раздробленном состоянии в руках различных организаций, к-рые не несут ответственности за все дело поддержания чистоты в городе в целом (коммунхозы, коммунтресты, ведомства, домовладения, частные лица). Этому же отсутствию ясного понимания очистки в целом соответствует и слабая разработанность вопросов очистки в общей системе сан.-технических знаний. До последнего времени в СССР отсутствовали и высшие учебные заведения, к-рые подготовляли бы специалистов соответствующей квалификации по очистке городов (инженеры, техники, сан. врачи). Лишь теперь можно полагать, что этот пробел будет заполнен в виду постановки соответствующих курсов в вузах (ин-ты коммунального строительства в Ленинграде, Москве, Казани и Новочеркасске, сан.-профилактич. факультеты мед. ин-тов). Большое значение для развития этого дела имеет также создание Академии коммунального хозяйства, открывающейся согласно постановлению того же июньского пленума ЦК ВКП(б).

О. н. м. должна включать в себя все мероприятия, к-рые имеют целью удалить и в дальнейшем обезвредить отбросы. Соответственно современному пониманию О. н. м. в нее должны входить следующие части: сбор отбросов на месте их образования, транспорт и обезвреживание. В последнее время к этим трем моментам присоединяется четвертый—утилизация. По роду отбросов очистку можно разделить на следующие разделы: 1) очистка владений от мусора, 2) очистка неканализованных владений от фекалий и жидких помоев, 3) очистка улиц и площадей, 4) удаление и обезвреживание хозяйственных и промышленных отбросов животного происхождения (боенских, испорченных пищевых продуктов, трупов животных), 5) удаление и обезвреживание прочих промышленных отбросов. Во всех стадиях очистки применительно ко всем видам отбросов необходимо деятельное участие сан. врача. Сан. требования сводятся к удалению полностью всех видов отбросов, к установлению сроков очистки, к-рые должны быть минимальными, к гигиеничности самих приемов очистки: герметически закрытые приемники для отбросов, плотно закрытые экипажи для их вывоза, по возможности полное и быстрое обезвреживание путем превращения органической части отбросов в минеральное вещество. Кроме того с точки зрения гигиены, а также охраны труда рабочих, занятых по очистке, необходимо стремиться к возможно полной механизации всех приемов обработки отбросов. Практика городов за границей показывает, что только в тех местах очистка поставлена удовлетворительно, где она является такой же функцией органов городского самоуправления, как и другие отрасли коммунального, городского хозяйства (водопровод, канализация, транспорт). Худшие результаты дает концессионная система, при к-рой город сдает на определенных условиях производство очистки концессионеру. Наконец к наихудшим результатам приводит оставление очистки в руках отдельных частных организаций, домовладений, частных лиц. Поэтому очередной задачей сан. надзора и коммунальных хозяйств является организация во всех городах Союза коммунальной очистки. Необходимым условием ее осуществления является наличие в системе коммунальных хозяйств специального органа, к-рый ведал бы очисткой и являлся за нее ответственным. Кроме того необходимо наличие обязательных постановлений, делающих обращение населения к данному органу за оказанием данного вида коммунальных услуг обязательным, т. е. создающих монопольное право для коммунального хозяйства, с одной стороны, а с другой—возлагающих на него соответствующие обязанности. Такая система коммунальной очистки возможна только там, где коммунальные хозяйства располагают достаточно мощными техническими средствами для осуществления этой обязанности.

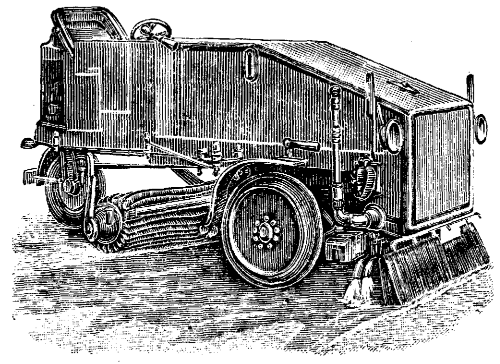
Очистка владений и дворов. Из всех без исключения владений подлежат удалению твердые отбросы и *мусор* (см.), в неканализованных—кроме того еще и жидкие отбросы: нечистоты и помои (см. *Ассенизация*, *Выгреб*, *Клозеты*). В сан. отношении из всех существующих систем удаления твердых отбросов предпочтение следует отдать ежедневному вывозу мусора по системе сменной посуды. Такая система требует устройства разгрузочных станций, на которых происходят смена ящиков, мойка, дезинфекция их, вследствие чего она дороже других систем. Помимо системы сменной посуды вполне удовлетворяет сан. требованиям применение экипажей, обеспечивающих беспыльную перегрузку мусора из приемника в кузов экипажа. Та и другая система предполагают установку во владениях металлических переносных приемников, ящиков с крышками, емкостью от 80 до 120 *л* (подробности этих систем—см. *Мусор*). Для перевозки мусора используются различные виды тяги: гужевая, автомобильная, электровозы, применяется также трамвай и перевозка по воде и жел. дороге. Вид тяги не имеет сан. значения; важно лишь технически обеспечить беспыльную перевозку мусора, гарантирующую от рассыпания его по дороге, отсутствие зловония и пр. Дальнейшая судьба отбросов заключается в их обезвреживании или путем сжигания (см. *Мусоросжигание*), или почвенным методом, или по системе «Беккари» в термических камерах, в к-рых мусор бродит и разлагается, превращаясь в удоб-

рение (см. *Мусор*). В наст. время стараются в максимальной степени утилизировать мусор. Достигается это тем, что стремятся отсортировать ценные части мусора из общей массы или в домах до его вывоза или на центральных мусороутилизационных станциях. В первом случае на местах сбора устанавливают вместо одного два или три сборника—в зависимости от того, собирают ли отдельно только утиль или также и пищевые отбросы для корма скота. На мусороутилизационных станциях мусор пропускают через конвейер, причем бумагу отсасывают сильным эксгаустером, металлические части выделяют при помощи электромагнита, остальное (кости, тряпки, стекло и пр.) отбирают руками. Мусор кроме того просеивают для выделения мелочи, идущей на удобрение или на изготовление строительных материалов. Кроме того мусор можно использовать, закладывая его в парники или превращая в ценное удобрение путем компостирования. Сроки вывоза твердых отбросов должны быть минимальными: лучше ежедневно или через день, но не более 5—7 дней, имея в виду сроки выплаживания мух.—Система очистки неканализованных владений должна заключаться в устройстве непроницаемых приемников: выгребов и помойниц (см. *Выгреб*, *Помойная яма*). Допустимы также системы отхожих мест с засыпкой торфом. Должны быть обеспечены своевременная (не реже одного раза в месяц) очистка выгребных ям и помойниц и вывоз нечистот в специально оборудованной посуде, лучше всего пневматической (см. *Ассенизация*). Обезвреживание нечистот производится путем запахивания на полях ассенизации, а также путем переработки их на удобрение. Для последней цели может служить торф, при смешивании с к-рым получается торфофекалий (см. *Утилизация*). Наконец для очистки неканализованных владений применяется также смешанная система, при к-рой нечистоты вывозятся в бочках на т. н. *сливные станции* (см.), откуда они сплавляются по общей системе канализации на очистительные сооружения последней.

О ч и с т к а у л и ц и п л о щ а д е й заключает в себе удаление с мостовой и тротуаров смета и пыли. Непроницаемость и гладкость мостовой — два основных качества, дающие возможность правильно наладить очистку. Наилучшую очистку допускают усовершенствованные мостовые, к числу к-рых причисляются все виды асфальта, брусчатки, клинкер (см. *Замощение*). Все эти виды усовершенствованных замощений дают возможность механизировать очистку улицы, чего не допускают несовершенные покрытия: булыжник, макадам. Большое значение для борьбы с пылью имеет устройство швов каменной мостовой. В целях гигиены улиц необходимо требовать заделку швов гудроном или цементом. Также необходимо, чтобы улицы были обеспечены водостоками, т. к. только при наличии их возможна надлежащая мойка улицы. Хорошие водостоки, правильный уклон и профиль улиц не позволяют застаиваться воде на поверхности мостовой. — Большое значение имеет организация очистки. Наихудшие результаты очистки получаются в том случае, если очистка проезда лежит на обязанности прилегающего домовладения. Эта система не позволяет механизировать самый процесс уборки, так как соответствующие машины целесообразно применять лишь на всем протяжении проезда.


Рис. 2.

Эта система не обеспечивает также одновременности уборки, что лишает значения мероприятия со стороны отдельных домовладений. В городах СССР применяется смешанная система очистки, при к-рой на обязанности коммунальных хозяйств лежит уборка лишь некоторых проездов (площадей, набережных, мостов, бульваров и пр.), остальные же проезды очищаются домоуправлениями. Уборка тротуаров обычно при всех системах остается на обязанности домоуправления. Для собирания


Рис. 3.

и временного хранения уличного смета на улицах устраиваются приемники надземного (в виде металлических или деревянных ящиков) (см. *Мусоросжигание*) или подземного типа. Последние заслуживают предпочтения, т. к. не загромождают проездов, удобны для сбрасывания смета и не портят вида улицы. Смет при этом попадает в вынимающиеся ящики, к-рые при помощи специального приспособления на автомобиле поднимаются кверху и удаляются к месту разгрузки (рис. 2). Для сбора сора (бумажки, окурки и пр.) на тротуарах устанавливаются урны. Для ручной уборки улиц применяются чаще всего обыкновенные метлы и совки для переноски смета. Гладкие мостовые допускают мытье улицы швабрами, специальными резиновыми движ-

ками. Для удаления смета применяют ручные тележки с опрокидывающимся кузовом. Ручная уборка ни в санитарном ни в экономическом отношении не дает хороших результатов, вследствие чего всюду, где это возможно, необходимо стремиться вводить механизацию этого дела при помощи специальных машин. Машины для очистки по своему назначению распадаются на моечные и подметальные (рис. 3 и 4). Последние перед подметанием

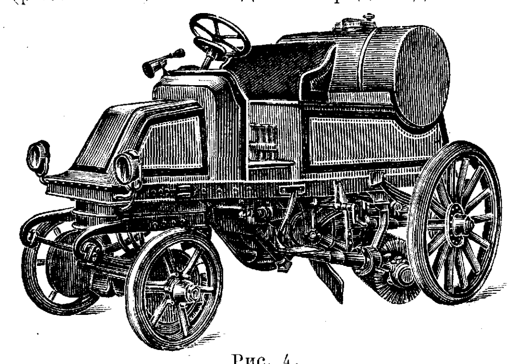


Рис. 4.

смачивают поверхность мостовой, а самый смет со щетки забирают в кузов, вследствие чего при их работе не получается пыли. Щетки для мытья и подметания употребляются из пиассавы или металлические. Щетки эти быстро стираются и часто требуют смены. Производительность таких машин очень велика—от 8 000 до 15 000 $м^2$ в час. При ручной уборке производительность не превышает на 1 рабочего 2 500 $м^2$ летом и 1 250 $м^2$ зимой.

Кроме ежедневного удаления смета с мостовой обычно требуется еще применение специальных мер для борьбы с пылью. В простейшем виде это достигается обычной поливкой водой, к-рая производится или из брандспойтов или при помощи поливочных бочек. Наилучшие результаты дает применение поливочных автоцистерн (рис. 5), дающих очень

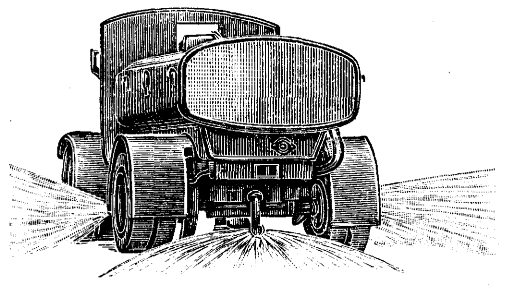


Рис. 5.

большую производительность: до 75 000 $м^2$ в час. Хороший эффект дает применение для поливки мостовых нек-рых хим. средств, из к-рых можно назвать: 1) хлористый кальций, обладающий гигроскопическими свойствами, вследствие чего поверхность мостовой долго поддерживается во влажном состоянии; применяется в растворах различной крепости (напр. 1 *кг* $CaCl_2$ на 2 *л* воды; на 1 $м^2$ мостовой требуется от 0,33 до 0,40 хлористого кальция). Для этого употребляется т. н. технический плавленный хлористый кальций, являющийся отбросом производства соды, уксусной к-ты и нек-рых др. При производстве опытов в Москве оказалось достаточным применять его не более 4 раз в лето; в промежутках мостовая поливается чистой водой 1 раз в день; при этом мостовая оставалась влажной круглые сутки; стоимость применения около 25 коп. на 1 $м^2$ в лето. 2) Различные эмульсии, назначение к-рых связывать пыль на мостовой, не давая ей подняться, имеют большое применение за границей. В СССР производились опытные испытания Нефтяным ин-том в Москве, давшие хорошие результаты. В состав приготовляемой им эмульсии входят гудрон, технический вазелин, нашатырный спирт, вода. По заграничным данным считается достаточной обработка поверхности эмульсией 2—3 раза в год, чтобы получить полное обеспыливание. 3) Битум и гудрон применяются гл. обр. для обработки поверхности шоссе (гудронированное шоссе, см. *Замощение*) и булыжной мостовой. Имеется очень много способов гудронирования.

Важное значение в благоустройстве населенных мест имеет вопрос о борьбе со снегом и гололедицей зимой. Вопрос этот имеет значение преимущественно в связи с задачей урегулирования уличного движения. Косвенно он затрагивает и сан. благоустройство (удаление загрязненного снега, опасность заболачивания почвы весной при таянии снега). Обычно применяемый способ удаления снега на снеговые свалки гужевым транспортом не может быть признан рациональным: он требует применения большого количества рабочих рук для сгребания снега в кучи, накладывания в колымаги и транспорта для удаления его. Снеговые свалки, к-рые обычно устраиваются в черте города, на берегах рек и пр., к весне превращаются в скопления огромных масс загрязненного снега и скола, к-рые подвергаются таянию очень медленно, а иногда не успевают стаять до следующей зимы. Рационализация этого дела заключается в применении а) снегоочистителей, сгребающих снег в сторону и расчищающих мостовую; б) машины для погрузки снега в автомобили и в) таянии его в специальных снеготаялках. На основании ряда наблюдений за границей и в СССР для снеготаяния возможно использование тепла отходящих вод (банных, промышленных); можно рекомендовать также применение снеготаялок финляндского типа, примером к-рых может служить снеготаялка системы «Фения». Для борьбы с гололедицей применяют скалывание льда при помощи ручных или механич. кирок, посыпание мостовой и тротуаров песком и золой.

Очистка колхозов и совхозов. Особо нужно подчеркнуть новую задачу, выдвинувшуюся в связи с коллективизацией сельского хозяйства и созданием крупных агропоселений,—удаление и обезвреживание отбросов в населенных местах сельского типа. В них очистка должна строиться неразрывно с задачей утилизации всех видов отбросов в сельском хозяйстве: мусора, нечистот и навоза как источника тепла для парников и удобрения и пищевых отбросов как корма скота. В качестве приемников для отбросов в таких поселках можно рекомендовать отхожие места, устраиваемые над навозохранилищами или при скотных дворах, затем отхожие места с засыпкой нечистот торфом, землей и т. п. Для крупных зданий общественного значения и общежитий вполне применимы также люфтклозеты. Хозяйственные отбросы, мусор за

исключением использованных для корма скота могут собираться в компостные кучи для перегнивания или употребляться для набивки парников вместе с навозом. Система отхожих мест над навозохранилищами, где нечистоты смешиваются с навозом, торфяных или земляных люфт-клозетов, а также компостирование нечистот и мусора значительно облегчают вывоз отбросов, к-рый может происходить при этом в несравненно более гиг. условиях, чем обычно из холодных отхожих мест и помойниц. Обезвреживание отбросов, осуществляемое в процессе использования в сельском хозяйстве, также не может вызвать возражений в сан. отношении, т. к. перепревание отбросов в парниках, компостах, а также запахивание их в землю при правильном ведении дела являются мерами, вполне отвечающими интересам гигиены. Нек-рое сомнение вызывает использование отбросов в сельском хозяйстве с гельминтологическ. стороны, вследствие чего в подобных хозяйствах рабочие должны быть хорошо проинструктированы в отношении соблюдения сан. правил: мытья рук, обмывания овощей и пр.

Лит.: Березовский И., Устранение отбросов в городах Зап. Европы, М., 1903; Никитин А., Санитарные правила по собиранию, удалению и обезвреживанию нечистот и отбросов в неканализованных населенных местах городского типа, М., 1928; Putzeys F., Questienne P., Schoofs F. et Rulot H., Traité de technique sanitaire, v. VI,—Assainissement des villes et cimetières, P., 1925.

Периодическое издание. — Die Städtereinigung, Feudingen, c 1908.

См. также лит. к ст. *Мусор, Мусоросжигание, Навоз* и *Отбросы*.

В. Горбов.

ОЧКИ, простые или сложные оптические системы, к-рые преследуют различные цели, а именно: 1) коррекцию аномалий рефракций и аккомодации; 2) исправление нек-рых недочетов в функции мышечного аппарата глаза и 3) защиту глаза от механических повреждений и вредного влияния нек-рых видов лучистой энергии.—Очки для коррекции аномалий рефракции и аккомодации. В зависимости от положения главного фокуса очковые стекла или линзы разделяются на две группы: собирательные, обозначаемые знаком $+$, и рассеивающие, обозначаемые знаком $-$. У стекол собирательных главный фокус (считая от источника света) лежит позади стекла, а у рассеивающих—впереди него. Вследствие этого параллельные лучи после прохождения через собирательное стекло делаются конвергентными, а через рассеивающее—дивергентными. Стекла первого рода применяются для коррекции гиперметропии, а второго рода—для коррекции миопии. В зависимости от распределения преломляющей силы по различным меридианам очковые линзы разделяются на две группы: стекла сферические, у к-рых преломляющая сила по всем направлениям одинакова, и стекла цилиндрические и торические, у которых преломляющая сила стекла в различных направлениях неодинакова. Преломляющая сила, или рефракция стекла измеряется его гл. фокусным расстоянием. Если через D обозначить преломляющую силу и через F фокусное расстояние, то связь между этими двумя величинами выразится следующей ф-лой:

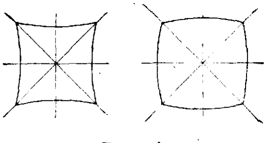
$$D = \frac{1}{F}.$$

Т. о. чем больше главное фокусное расстояние, тем меньше преломляющая сила стекла, и наоборот. Единицей для измерения преломляющей силы стекла является *диоптрия* (см.). В зависимости от того, откуда измеряется главное фокусное расстояние стекла, различают главную и вершинную рефракции. При главной рефракции фокусное расстояние измеряется от главных плоскостей стекла, а при вершинной—от поверхности стекла. Под главными плоскостями стекла понимаются две плоскости, характеризующиеся тем, что если в первой из них находится объект, то во второй после преломления лучей в стекле получается прямое изображение, равное по величине объекту. Лишь в отвлеченном случае бесконечно тонких линз главные плоскости стекла совпадают с его поверхностями, и только в этом случае главная рефракция равна вершинной. Для всех же фактически существующих стекол между обеими этими величинами существует нек-рая разница, величина к-рой зависит от формы стекла. Так напр. она у стекол двояковыпуклых больше, чем у двояковогнутых, и у менисков она больше, чем у стекол другой формы. В очковой оптике в настоящее время принято обозначать стекла по их задней вершинной рефракции.

По форме преломляющих поверхностей сферические стекла разделяются на би-форму, план-форму и мениски. У стекол би-формы обе поверхности стекла выпуклые или вогнутые (стекла двояковыпуклые и двояковогнутые). Это—наиболее распространенная у нас до сих пор форма стекол, хотя и наименее совершенная в оптическом отношении. У стекол план-формы одна из поверхностей плоская, другая выпуклая или вогнутая, и наконец у менисков одна поверхность выпуклая, а другая вогнутая. Если при этом выпуклая поверхность имеет меньший радиус кривизны, чем вогнутая, то стекло собирательное, а при обратном соотношении оно рассеивающее. Мениски в свою очередь разделяются на две подгруппы: перископические стекла, у к-рых преломляющая сила одной из поверхностей равна 1,25 D, и мениски в узком смысле слова, у которых преломляющая сила одной из поверхностей равна 6,0 D. Сферические стекла применяются при гиперметропии, миопии и пресбиопии. Для коррекции же астигматизма служат стекла цилиндрические и торические.—В цилиндрической линзе преломляющая сила стекла в отличие от сферических стекол в разных меридианах неодинакова. В каждом цилиндрическом стекле отличают два основных перпендикулярных друг к другу меридиана: один из них—это ось стекла, а другой—направление, перпендикулярное к оси. В направлении оси цилиндрическое стекло обладает наименьшей, а в направлении перпендикулярном к оси—наибольшей преломляющей силой; в промежуточных меридианах и преломляющая сила принимает ряд промежуточных значений между обеими этими величинами. По характеру поверхностей цилиндрические стекла могут быть разделены на три группы: стекла план-цилиндрические, би-цилиндрические и сферо-цилиндрические. У стекол первого рода одна из поверхностей цилиндрическая, другая плоская, у второй группы обе поверхности цилиндриче-

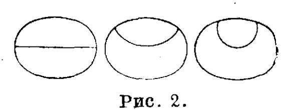
ские, а у третьей группы одна поверхность цилиндрическая и другая сферическая. Цилиндры первой группы применяются для коррекции простого астигматизма, а вторая и третья группа — для коррекции сложного и смешанного астигматизма.

Назначение коррегирующих стекол при аномалиях рефракции состоит в том, чтобы путем переноса изображения на сетчатку дать возможность глазу ясно видеть. Помимо этого своего полезного действия очковые стекла обладают еще целым рядом нежелательных побочных свойств. Сюда относятся 1) влияние на величину изображения на сетчатке; 2) изменение перспективы; 3) искажение формы видимых предметов; 4) хроматическая аберрация и 5) астигматизм косых пучков.— 1. Влияние очкового стекла на величину изображения в глазу объясняется тем, что очковое стекло, поставленное перед глазом, оказывает влияние на его преломляющую силу. Поэтому преломляющая сила системы «очковое стекло + глаз» будет иная, чем преломляющая система самого глаза. Из оптики известно, что величина изображения, получаемого при посредстве оптической системы, находится в определенной зависимости от преломляющей силы системы. Этим и объясняется то обстоятельство, что миопы при ношении коррегирующих стекол жалуются на уменьшение величины видимых предметов, а гиперметропы, наоборот, указывают на их увеличение.—2. Изменение перспективы. При рассматривании объектов внешнего мира глаз совершает ряд вращательных движений, центром к-рых является точка вращения глаза. Очковое стекло производит некоторое кажущееся смещение точки вращения, благодаря чему глаз при ношении стекол должен при одинаковом взаимном положении объектов внешнего мира совершать движения другого объема (т. е. поворачиваться на другой угол), чем это имеет место при невооруженном глазе. Т. к. мы о взаимном расположении объектов судим гл. обр. по объему глазных движений, то это и создает искаженное представление о пространственных соотношениях, т. е. искажение перспективы. В связи с этим коррегированному миопу все объекты кажутся как бы отодвинутыми вдаль, а коррегированному гиперметропу, наоборот, как бы более приближенными.—3. Хроматическая аберрация основана на том, что лучи света неодинаковой длины волны, входящие в состав сложного белого светового пучка, преломляются стеклом в неодинаковой степени, что ведет к разложению света. У обычных очковых стекол это явление выражено настолько слабо, что при смотрении прямо вдаль через стекло оно ничем не проявляется. Лишь в том случае, когда б-ной смотрит через краевые части очкового стекла, то при рассматривании темных объектов на светлом фоне вокруг краев объекта благодаря хроматической аберрации могут возникнуть разноцветные ободки.—4. Искажение объектов обусловлено тем, что увеличение объектов, вызванное стеклом, не на всем протяжении поля взгляда остается одинаковым. Оно выражается в том, что всякая фиксируемая линия, лежащая вне оси стекла, испытывает при рассматривании через стекло кажущееся искривление, к-рое бывает двух родов. При смотрении через собирательные стекла квадрат испытывает подушкообразное, а при смотрении через рассеивающее стекло — боченкообразное искривление (рис. 1). Искажение объектов, как и всякие другие побочные действия очковых стекол, резче всего выражены у стекол большой преломляющей силы, причем это искажение является очень тягостным для б-ного. Так, во время схождения с лестниц ступеньки кажутся ему не прямыми, а вогнутыми или выпуклыми; при прохождении через двери в таком же положении кажется ему косяк двери. Все это вызывает неуверенность в ходьбе, иногда головокружения. Об этих побочных действиях больной, впервые надевающий сильные очковые стекла, должен быть предупрежден. В дальнейшем по мере ношения стекол все эти явления обычно пропадают, потому что больной научается правильно расценивать зрительные впечатления, получаемые через стекла.


Рис. 1.

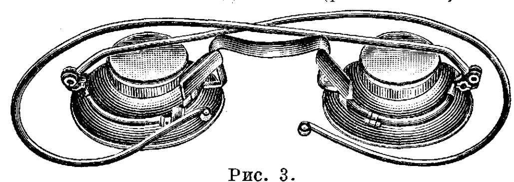
5. Астигматизм косых пучков является одним из оптических недостатков стекла, наиболее снижающих его ценность. При рассматривании объектов окружающего мира глазу часто приходится смотреть не только через центральные части стекла, но и через более периферические отделы его. При таком направлении взгляда лучи, попадающие в глаз, проходят через очковое стекло под б. или м. значительным углом к его оси. Это косое прохождение лучей через стекло и является причиной возникновения астигматизма преломленного светового пучка. В последнем лучи, исходящие из одной точки объекта, после преломления уже собираются не в одной фокусной точке, а в двух отделенных друг от друга фокусных линиях. Взаимное расстояние между этими фокусными линиями и является мерилом астигматизма косых пучков. Благодаря этой особенности сферические стекла во-первых при боковых направлениях взгляда приобретают свойства цилиндрических и во-вторых у цилиндрических стекол резко меняется разница между преломляющей силой обоих главных меридианов стекла. Степень астигматизма косых пучков зависит в основном от двух моментов: от силы стекла и от того, под каким углом к оси стекла падают лучи. Чем больше угол наклона и чем сильнее стекло, тем больше астигматизм косых пучков. У слабых стекол это явление выражено лишь в небольшой степени. Так напр. у стекла в $-14{,}0\ D$ при смотрении через периферические части стекла получается астигматизм около $6{,}0\ D$, а стекла в $-2{,}0\ D$ всего лишь около $0{,}5\ D$. Астигматизм косых пучков ведет к тому, что носящий О. фактически не может использовать периферические части очкового стекла, т. к. при этом на сетчатке получаются совершенно смытые изображения. Поэтому при ношении сильных стекол б-ной при рассматривании объектов, расположенных не прямо перед ним, а несколько в сторону, не может уже ограничиться поворотом глаз, а должен повернуть голову. Для того чтобы избежать этого неудобства и дать возможность использовать и периферию очкового стекла, за последние годы рядом фирм под различными названиями были

выпущены анастигматические стекла, у к-рых практически совершенно уничтожен этот астигматизм косых пучков (пунктальные стекла фирмы Цейса, изокристар фирмы Busch и др.). Стекла эти имеют форму менисков. Для афакических глаз после экстракции хрусталика фирмой Цейса выпускаются особые анастигматические катральные стекла, рассчитанные Гульстрандом. В тех случаях, когда нет возможности достать анастигматические стекла, можно в значительной мере уменьшить астигматизм косых пучков путем соответствующего подбора формы очковых стекол. Для этой цели рекомендуется при стеклах (как +, так и −) в пределах от 6,0 до 10,0 *D* выписывать мениски, от −10,0 до −17,0 перископические и от −17,0 до −25,0—план-стекла. Вообще нужно отметить, что при очковых стеклах с более высокой преломляющей силой би-форма (двояковыпуклые и двояковогнутые) является наименее выгодной из всех форм очковых стекол, т. к. они обладают наибольшей степенью астигматизма косых пучков и сильнее других стекол искажают изображения. При стеклах до 6,0 *D* форма стекол не имеет особого значения в виду того, что при них все побочные явления выражены лишь очень слабо. Для уничтожения астигматизма косых пучков вместо цилиндрических стекол назначаются стекла торические.


Рис. 2.

В нек-рых случаях аномалий рефракции и аккомодации, как напр. при пресбиопии в сочетании с гиперметропией, при высоких степенях миопии и др., б-ному приходится иметь две пары стекол: одну для дали, а другую для близи. При целом ряде профессий частая смена О. причиняет ряд неудобств. В связи с этим и были введены **бифокальные** очковые стекла, в которых в одном очковом стекле соединены два стекла с различной преломляющей силой. Каждое бифокальное стекло состоит из двух частей: одной для близи и другой для дали. В большинстве бифокальных стекол часть, предназначенная для смотрения вблизи, занимает лишь небольшой отрезок очкового стекла.—Бифокальные стекла бывают трех родов: 1) два стекла разной преломляющей силы, имеющие форму полуовала или полукруга, соединяются вместе в одном гнезде очковой оправы. 2) На очковом стекле определенной преломляющей силы в одном из его участков вышлифовывается небольшая поверхность с иным радиусом кривизны, чем вся остальная. 3) К очковому стеклу определенной преломляющей силы приклеивается небольшая добавочная линза. Внешний вид бифокальных стекол представлен на рис. 2.

У всех до сих пор описанных очковых стекол обусловленный ими благоприятный эффект в смысле повышения остроты зрения вызван исключительно переносом главного фокуса на сетчатку. Не всегда однако этим путем удается добиться желательных результатов. В таких случаях приходится прибегать к увеличительным системам в виде телескопических очков и телескопических луп. **Телескопические очки** представляют собой оптическую систему, состоящую из двух линз: одной собирательной и одной рассеивающей. Оба эти стекла укреплены неподвижно в одной общей оправе. Они были сконструированы в 1909 г. фирмой Цейса на основании расчетов Рора (Rohr). Общий вид их представлен на рис. 3. Они дают увеличение от 1,3 до 1,8 в зависимости от подбора линз. Благодаря своему увеличительному действию телескопические очки могут при аномалиях рефракции повысить остроту зрения и в тех случаях, где обычные коррегирующие очки не дают эффекта. Наряду с увеличительным действием телескопические О. обладают одним существенным недостатком, состоящим в том, что они сужают поле зрения. Это последнее свойство выражено тем резче, чем сильнее увеличительная сила системы. Поэтому при прописке телескопических О. следует давать наиболее слабые системы, к-рые дают хорошую остроту зрения. В связи с этим для подбора телескопических О. были предложены особые таблицы для определения *остроты зрения* (см.), к-рые дают возможность более точного исследования, чем обычные таблицы. К недостаткам телескопических О. относится также их большой вес (40,0 *г*) по сравнению с обычными очками (около 15,0 *г*). Применение телескопических О. показано в следующих случаях: 1) при высокой миопии, где стекла обычного типа лишь мало улучшают остроту зрения, 2) при заболеваниях глазного дна (зрительного нерва, сетчатки, сосудистой) со значительным понижением остроты зрения как при эмметропии, так и в сочетании с аномалиями рефракции. Так как телескопические очки состоят из комбинации двух линз, то в них удается уничтожить не только астигматизм косых пучков, но устранить также искажение объектов и хроматическую аберрацию.—Для работы на близком расстоянии могут быть применены **телескопические лупы**. Они дают большее увеличение, чем телескопические О., но зато обладают меньшим полем зрения. С ними можно достичь увеличения в 5—6 раз и больше. Телескопические лупы имеют вид маленьких биноклей. Носятся они или на лобном ремне или же устанавливаются на рабочем столе на особой подставке (рис. 4 и 5).


Рис. 3.

Особый вид очковых стекол представляют собой **контактные стекла**. Это—тонкие линзы в виде менисков, к-рые одеваются непосредственно на роговицу. До недавнего прошлого эти стекла применялись только при кератоконусе. Недавно были сделаны попытки их применения при неправильном астигматизме на почве помутнений роговицы, именно в тех случаях, когда острота зрения понижена не столько вследствие нарушения прозрачности роговицы, сколько на почве изменения кривизны роговичной поверхности. Применяются контактные стекла следующим образом. В глаз пускается кокаин, вогнутая поверхность стекла смачивается физиол. раствором и при наклоненной вперед голове на-

кладывается на роговицу. Там оно вследствие капсулярности присасывается и удерживается на своем месте веками. Благоприятное действие их основано на том, что на месте передней поверхности роговицы, к-рая в случае кератоконуса или роговичных помутнений имеет неправильную конфигурацию, становится правильная поверхность контактного стекла. Неудобство их состоит в том, что они через нек-рое время вызывают раздражение глаза, и поэтому их можно носить подряд только в течение нескольких часов. До сих пор поэтому контактные стекла еще не получили широкого распространения.

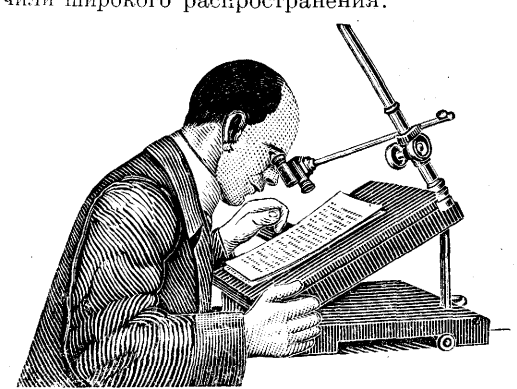


Рис. 4.

При мышечной астенопии на почве скрытого косоглазия применяются призматические очковые стекла. Всякое призматическое стекло отклоняет лучи к своему основанию. Назначение призматических стекол состоит в том, чтобы дать возможность глазам несмотря на неправильное расположение зрительных линий видеть бинокулярно без особых напряжений со стороны мышечного аппарата глаз. Достигается это тем, что сами стекла переносят изображение с периферических частей сетчатки на область желтого пятна. Призматические стекла обозначаются по силе их отклоняющего действия,

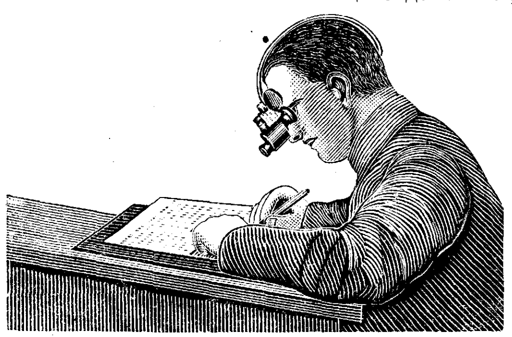


Рис. 5.

то-есть по углу отклонения, к-рый может быть выражен в градусах или линейных единицах. В последнем случае отклоняющая сила призмы выражается в призменных диоптриях. Призма в одну призменную диоптрию отклоняет луч света настолько, что он после прохождения через призму смещается на расстоянии одного метра на 1 *см*. Кроме *гетерофории* (см.) призматические стекла применяются еще при расстройствах конвергенции.—В отношении формы очковых стекол до сих пор были наиболее распространены овальные стекла. В последнее время они вытесняются большими круглыми стеклами, преимущество к-рых состоит в том, что даже при крайних направлениях взгляда глаз все-таки смотрит через стекло, а не мимо него. Это имеет однако смысл только при ношении анастигматических стекол. При ношении же стекол старых обычных форм шлифовки большие круглые стекла в оптическом отношении не представляют никаких преимуществ, т. к. все равно периферию стекла вследствие большого астигматизма косых пучков использовать не удается.

История О. Место и время изобретения О. до сих пор еще неизвестны. Впервые О. появились в конце 13 в., причем их родиной вероятно была Венеция. Этому способствовало то обстоятельство, что Венеция в то время была единственным местом, где производилось хорошего качества бесцветное стекло. Вначале появились только двояковыпуклые стекла, предназначенные гл. обр. для коррекции пресбиопии. Вогнутые стекла начали входить в употребление двумя столетиями позже. Довольно распространенное мнение о том, что очки еще задолго до их возникновения в Европе были известны китайцам, не находит себе подтверждения в сообщениях первых путешественников по Китаю. Первоначальные формы очковых оправ резко отличались от ныне существующих. Сперва употреблялись только одиночные увеличительные стекла с ручкой, и стекло за ручку держали перед глазами. Лишь позднее появились очки со стеклами для обоих глаз. Эти очки отличались отсутствием заушников; во время пользования их приходилось на носу придерживать пальцами.

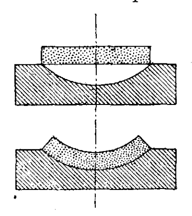


Рис. 6.

Изготовление очковых стекол. Очковые стекла изготовляются из оптического стекла. Исходным материалом для них обычно служат пластины из зеркального стекла, к-рое должно для этих целей удовлетворять следующим требованиям: должно быть чрезвычайно прозрачным, бесцветным, без содержания пузырьков и свилей (свили представляют собой полосы внутри стекла, образовавшиеся от недостаточного перемешивания стеклянной массы во время плавки), устойчивым по отношению к хим. воздействиям и иметь показатель преломления — $n_D = 1,523$. Из этих пластин вырезываются куски овальной или круглой формы. Этим кускам придается кривизна поверхности, близкая к требуемой, следующими двумя способами: гнутье стекол или прессовка их. При первом способе разогретый кружок кладется на выгибающую форму из шамота с соответствующими углублениями. В особых печах эти формы затем нагреваются до тех пор, пока размягченное стекло под действием собственного веса не заполнит углубление в выгибающей форме (рис. 6). Этот способ применим только для стекол типа менисков.—Прессовка стекол имеет более широкое применение, т. к. она применима для стекол с любой формой поверхностей. Для получения прессованных стекол вырезанные куски сперва нагреваются в печи до 450—700°. Из печи стекло кладется на

пресс в стальную форму, диаметр которой соответствует диаметру готового стекла и дно к-рой приблизительно соответствует кривизне и форме одной из поверхностей. После этого надавливается прессом сверху другая форма, соответствующая кривизне и форме второй поверхности линзы (рис. 7). Дальнейшая окончательная обработка стекол происходит на шлифовальных и полировочных станках, главная часть к-рых состоит из быстро вращающихся металлических чашек, имеющих соответствующий радиус кривизны.

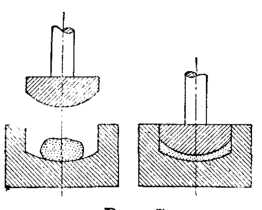


Рис. 7.

Защитные О. предназначены для защиты глаз от механических повреждений и от вредного воздействия лучистой энергии. В виду огромного разнообразия производственных процессов и связанных с ними возможностей повреждений нет универсальных защитных О., пригодных для всех целей, а имеется большое разнообразие различных типов, из к-рых каждый обладает теми или иными преимуществами и недостатками. О., предназначенные для защиты глаз от механических повреждений, должны в основном удовлетворять следующим требованиям: 1) они должны в достаточной мере предохранять глаза от тех повреждений, к-рые возможны в течение данного производственного процесса, и 2) не должны вредно отражаться на функциях глаза. В последнем отношении особенного внимания заслуживает вопрос о запотевании очков, а также и вызываемое О. ограничение поля зрения. Для борьбы с запотеванием стекол предложены два мероприятия: вставление позади стекол защитных О. тонких пластинок из целлюлоида, покрытых на стороне, обращенной к глазу, тонким слоем желатины, и смазывание стекол особыми жировыми смазками. В первом случае капельки влаги впитываются желатиной без нарушения ее прозрачности, во втором—они растекаются по жирной поверхности стекла тонким слоем. Однако все эти средства способны защитить стекла от потения на б. или м. продолжительный промежуток времени, но отнюдь не на весь рабочий день.—Ограничение поля зрения вызвано теми защитными приспособлениями в виде металлических сеток или чешуйчатых металлических пластинок, к-рые окружают стекла защитных О. Защитные О. от механических повреждений могут быть разделены на следующие группы: 1) О., защищающие глаз только спереди. Сюда относятся О. «международного» типа, состоящие из больших круглых стекол типа менисков в обыкновенной очковой оправе. 2) О. в металлической оправе с защитой со всех сторон. Сюда относятся защитные очки Долганова с металлической сеткой в окружности стекла, О. с металлическими чешуйчатыми стенками вокруг стекол (Жулебина и др.).—О. без стекол. В них защита достигается путем густых металлических сеток или же при помощи металлических пластинок, в к-рых прорезан ряд щелей для зрения. Кроме того имеется еще и ряд других групп и типов. Каждый из этих типов О. имеет свои недостатки и преимущества, и вопрос о том, какие из них в тех или иных условиях производства являются наилучшими, до сих пор еще не разрешен. В общем рабочие вследствие целого ряда неудобств и несовершенств, которые в большей или меньшей степени свойственны всем защитным О., лишь неохотно и только в случае крайней необходимости прибегают к ним.—Для защиты глаз от вредного действия лучистой энергии применяются т. н. *Галлауера стекла* (см.), а с целью равномерного ослабления всех лучей видимой части спектра или же для защиты от ультрафиолетовых или инфракрасных лучей—дымчатые стекла различной насыщенности. Для защиты от инфракрасных лучей служат желтовато-зеленые стекла, окрашенные закисью железа. Для защиты от ультрафиолетовых лучей можно пользоваться любыми стеклами, в виду того что само стекло задерживает эти лучи.

Наборы пробных очковых стекол. Для подбора очков пользуются наборами пробных очковых стекол. Эти наборы представляют собой деревянные ящики, выложенные бархатом и разделенные на гнезда. Содержат они в себе 1) сферические стекла, собирательные и рассеивающие; 2) цилиндрические стекла — собирательные и рассеивающие; 3) призматические стекла; 4) пробные оправы и ряд добавочных предметов. К добавочным предметам, число которых в разных наборах неодинаково, относятся 1) цветные стекла (красные и зеленые); 2) палочка Меддокса (Maddox); 3) металлическая круглая пластинка; 4) такая же пластинка с небольшим круглым отверстием; 5) такая же пластинка с узкой щелью; 6) ряд дымчатых стекол различной насыщенности и 7) линейка, разделенная на *мм*. Сферические стекла обычно имеются от $\pm 0{,}25$ до $\pm 20{,}0\ D$, а цилиндрические—от $\pm 0{,}5$ до $\pm 8{,}0$. При переходе от более слабых к более сильным стеклам градация вначале более постепенная (0,25 и 0,5), а далее она более резкая ($+1{,}0\ D$ и выше). По постановлению временного комитета по очковой оптике при Главной палате мер и весов, утвержденному ВСНХ 7 апр. 1927 г., минимальный состав стекол в этих наборах следующий: 1) 20 пар положительных и 20 пар отрицательных линз от 0,5 до 20,0 D, 2) 14 положительных и 14 отрицательных цилиндрич. линз от 0,5 до 5,0 D и 3) 10 призматических стекол силой от 0,5 до 5,0 призменных диоптрий. Имеются однако в обращении и значительно более полные наборы. Для удобства пользования обычно положительные линзы, как сферы, так и цилиндры заключены в позолоченные, а отрицательные в посеребренные ободки. На рукоятке каждого ободка или же на самом стекле указана преломляющая сила стекла в диоптриях; на цилиндрических линзах кроме того имеются метки, указывающие направление оси цилиндра. Пробные очковые оправы служат для приставления стекол к глазам во время подбора очков. Хорошая пробная оправа должна удовлетворять целому ряду требований. Она должна давать возможность одновременно вставлять перед глазом несколько стекол, вращать стекла перед глазом, перемещать поставленное стекло как в горизонтальном, так и в вертикальном направлениях. Все это необходимо как для правильной центрировки стекол, т. е. для того, чтобы глаз во время подбора стекол

смотрел через центр стекла, так и для того, чтобы придать оси цилиндрических стекол надлежащий наклон. Для отсчета положения оси цилиндра на ободке имеются деления в градусах. Внешний вид одной из лучших современных оправ, изготовляемой фирмой Цейс, представлен на рис. 8. Т. к. эти усовершенствованные, т. н. «универсальные», оправы очень дороги и не всегда необходимы при подборе очков, то в наборах кроме того имеется еще одна или несколько более простых оправ, которые однако имеют целый ряд недостатков и неудобств.

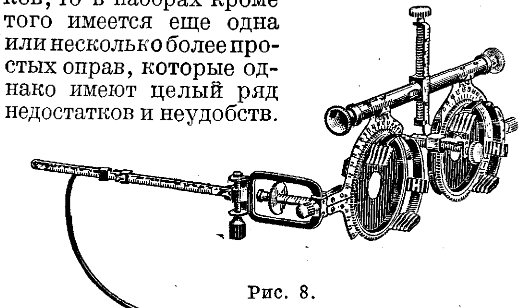


Рис. 8.

Цветные стекла служат для исследования двоения в нек-рых простых случаях поражения глазных мышц. Для более сложных случаев (поражение опускателей и подымателей глаза) пользуются палочкой Меддокса. Металлическая круглая пластинка применяется для закрывания одного из глаз во время проверки остроты зрения или подбора стекол, а пластинка с круглым отверстием применяется при подборе стекол под атропином. При этом отверстие играет роль диафрагмы и пропускает в глаз лучи только через центральные части зрачка, расширенного атропином.— Дымчатые стекла служат для грубой ориентировки при расстройствах светоощущения, а линейка применяется для измерения расстояния между зрачками.—До последнего времени наборы пробных очковых стекол ввозились к нам из-за границы, преимущественно из Германии. Недавно они стали выделываться в СССР трестом точной механики и оптики, причем эти наборы снабжаются очень совершенными оправами. В виду того что набор пробных очковых стекол является прибором измерительным и неточности в исполнении входящих в него стекол могут дать повод к погрешностям при прописке очков,—в 1927 г. временным комитетом по очковой оптике при Главной палате мер и весов был выработан ряд правил, к-рым должны удовлетворять эти наборы. В наст. время как при Главной палате, так и в ряде ее отделений устроены соответствующие поверочные пункты.—Все выпускаемые в продажу наборы пробных очковых стекол подвергаются обязательной проверке и снабжаются соответственными удостоверениями, и на каждое из стекол набора накладывается клеймо, указывающее на его пригодность. Для подбора телескопических очков фирмой Цейс выпущены особые наборы пробных телескопических стекол, а также и наборы соответствующих пробных оправ.

М е т о д ы п р о в е р к и о ч к о в ы х с т е к о л. При прописке и в особенности при отпуске очковых стекол по рецептам часто приходится сталкиваться с необходимостью проверки оптических свойств данного очкового стекла. Наиболее простым, доступным и вместе с тем достаточно точным является метод нейтрализации, сущность к-рой состоит в следующем. Если смотреть через очковое стекло на какой-нибудь отдаленный предмет и при этом совершать стеклом небольшие движения, то фиксируемый предмет при этом или может оставаться неподвижным, что указывает на плоско-параллельный характер стекла, или же он также совершает какие-то движения. Наличие таких мнимых движений объекта указывает на то, что мы имеем дело с оптически деятельным стеклом, причем при отрицательном стекле направление движения объекта совпадает с движениями стекла, при положительном же оно противоположно. Определив т. о. характер стекла, берут из набора стекло противоположного знака и, прикладывая его к очковому стеклу, стараются найти то стекло, при к-ром мнимые движения объекта исчезают. Тогда сила стекла, взятого из набора, равна силе очкового стекла. При проверке методом нейтрализации стекол типа менисков надо соблюдать ряд особых правил, при несоблюдении к-рых этот способ может дать очень значительные ошибки.— Для проверки очковых стекол служит также ряд приборов—сферометры и диоптриметры. Общий вид с ф е р о м е т р а представлен на рис. 9. Он состоит из разделенного на диоптрии циферблата, по которому движется стрелка, и из трех штифтиков. Средний из этих штифтиков подвижен в вертикальном направлении и выстоит над уровнем двух крайних неподвижных. При прикладывании очкового стекла к штифтам сферометра (рис. 10) средний штифтик меняет степень своего выстояния в зависимости от радиуса кривизны поверхности стекла. Т. о. сферометр определяет непосредственно только радиус кривизны поверхности стекла. Для проверки цилиндрических и призматических линз применяются сферометры особого устройства — цилиндрометры и призмометры. Т. к. преломляющая сила стекла зависит не только от радиуса кривизны его поверхностей, но еще и от его показателя преломления, то градуировка на циферблате сферометра наносится в расчете на определенный показатель преломления. Благодаря этому сферометр является аппаратом очень неточным, т. к., если показатель преломления исследуемого очкового стекла отличается от того показателя, который был принят во внимание при градуировке, то все показания его являются уже неправильными. На основании этих соображений пользование сферометрами при отпуске очковых стекол воспрещено. Наиболее совершенными аппаратами для проверки оптических свойств очковых стекол являются д и о п т р и м е т р ы. Они представляют собой очень сложные и дорогие приборы, выпускаемые некоторыми крупными нем. и америк. оптическими фирмами. Диоптриметры дают возможность точно определить все основные оптиче-

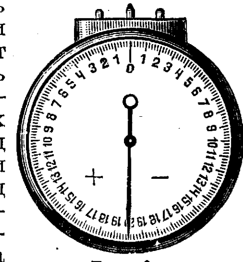


Рис. 9.

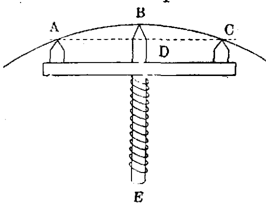


Рис. 10. Сферометр: *A* и *C*—неподвижн. штифты; *B D E*—подвижный штифт.

ские свойства очковых стекол, как-то: преломляющую силу, положение осей цилиндрических стекол, отклоняющее действие призматических стекол и правильность центрировки.

Лит.: Avizonis P., История очков, Арх. офтальмол., том II, 1926; Казас И., Пятьдесят примеров назначения очков, М., 1929; Мерц А., Очки и их применение (Глазные болезни, под ред. Л. Беллярминова и А. Мерц, ч. 1, Л., 1928); Мурашкинский В., Мерц А. и др., Офтальмологическая оптика, издание Главной палаты мер и весов, Л., 1928; Шафранова, Индивидуальная защита глаз от промышленного травматизма (Труды Гос. ин-та охраны труда, том II, вып. 2, № 7, М., 1930); Bock E., Die Brille als optisches Instrument, Berlin, 1921; Brückner A., Grundzüge der Brillenlehre, B., 1924; Hegener, Refraktion u. Brillenlehre, B., 1927; Henker O., Einführung in die Brillenlehre, Weimar, 1927; Oppenheimer F., Theorie u. Praxis d. Augengläser, B., 1904; Greef R., Die Erfindung der Augengläser, B., 1921; Rohr M., Die Brille als optisches Instrument, B., 1921; он же, Acht Vorlesungen zur Geschichte d. Brille, B., 1921; Scrini et Fortin, Manuel pratique pour le choix des verres de lunettes, Paris, 1922 **Е. Троц.**

ОЩУЩЕНИЕ, состояние сознания, вызываемое раздражением органов чувств, связанных центростремительными проводящими путями с высшими этажами центральной нервной системы—корковыми центрами. Так. образом ощущение как свойство сложного, по преимуществу коркового, процесса является конечным элементом деятельности органов чувств, подвергающихся раздражениям внешнего мира, и в то же время начальным элементом внутренней деятельности—сознания. С физиол. точки зрения О. рассматривается не только как необходимая часть деятельности рецептора, но и как условие анализаторно-синтетической деятельности мозга, при помощи к-рой человек и познает окружающий его мир и воздействует на него в качестве конкретно-исторической личности, члена определенной социально-экономической формации. Огромную роль играет в этом процессе весь мышечный аппарат человека, тесно связанный с органами чувств при посредстве множества невро-физиологических «механизмов» (см. в частности *Рефлексы* и *Условные рефлексы*). Чем выше организовано данное животное, тем более разнообразным является характер его связей с условиями внешнего мира, а стало-быть и характер его О.

Проблема возникновения О. является по существу одной из самых сложных философских проблем; она играет огромную роль в марксистско-ленинской теории познания. Для более полного охвата этой проблемы и ее значения для психологии и патологии необходимо очертить исторический путь, проделанный учением об О. Элементарное, первобытное понятие человека об О. носило, насколько можно судить из оставшихся памятников, чрезвычайно наивный характер. Считая себя одной из частей природы, испытывая наравне с другими живыми существами влияние факторов t°, земного притяжения, света и др., первобытный человек был далек от противопоставления себя и своей внутренней жизни (получаемых им О.) всем остальным явлениям. Разнообразные О. были свойственны нашим далеким предкам повидимому в совершенно ином виде, чем мы их переживаем сейчас (см. ниже о постепенности развития О. в связи с развитием орудий и способов организации труда). Расцвет философско-идеалистических представлений о характере О. у человека относится к периоду развития ремесл и торговли в Греции и ее колониях, означавшего значительное развитие производительных сил и рабовладельческих производственных отношений античной эпохи. Из дошедших до нас работ греческих философов мы видим, что по крайней мере господствующий класс в эту эпоху склонен был противопоставлять свои О. как некое самодовлеющее начало всей остальной природе, утверждая, что материя — это вторичное, а первичное — дух (основное положение идеалистической философии). Вслед за «темным тысячелетием» (т. н. средние века) с характерным для него господством идеологии христианства, признававшего деятельность наших органов чувств более источником греха, чем источником познания, мы наблюдаем новый период в изучении характера наших О., связанный с именем Р. Декарта (1596—1650). Развитие мореплавания, открытие новых материков вызвали необычайный подъем производственной деятельности человека и ускорили развитие элементов буржуазных производственных отношений в недрах феодального общества. В лице Декарта молодое естествознание, как бы испытывая свою силу, занялось исследованием органов чувств как естественных источников наших О. Так, были заложены основы диоптрики глаза и дан впервые анализ взаимоотношений между О. и действием, к-рое Декарт представлял себе в виде элементарного рефлекса. Закладывая ряд предпосылок для стихийно-материалистических взглядов в среде естествоиспытателей позднейших поколений, Декарт и его последователи оставили однако в силе противопоставление между деятельностью наших органов чувств (а следовательно и О.) и деятельностью нашего разума.

Классическим выражением идеалистических учений в области О. является т. н. философия субъективного идеализма (Беркли), выдвинувшего формулу соллипсизма: esse—percipi (быть—значит быть воспринимаемым). Это учение, чрезвычайно преувеличивавшее значение наших О., на самом деле сводило их роль к нулю. Учение И. Канта (1724—1804) о различии между «явлением» и «вещью в себе», причем познанию человека доступно будто бы лишь первое (явление), представляет собой не что иное как новый компромисс между невольным признанием чрезвычайно разросшегося производственного опыта тогдашней эпохи (18 в.) и стремлением сохранить и обновить чисто идеологическую концепцию разума, как «вносящего порядок и закономерность» в «хаос чувственных впечатлений». Учение Канта надолго наложило печать на ряд психологических теорий. Именно отсюда растут корни учения о т. н. психофизическом параллелизме в психологии О. (Wundt, Ebbinghaus и др.).— Наиболее значительным для истории учения об О. является тот момент в истории развития наших знаний об органах чувств и их деятельности, к-рый связан с огромным ростом естествознания и материалистической философии 19 в. Развившаяся на основе экономики молодого капитализма и прогресса его технологии и энергетики техника физиол. эксперимента позволила И. Мюллеру (1796—1858) развить свое учение о специфической энергии органов чувств, сохраняющее свое значение и поныне. Однако в сфере философии Мюллер, как и многие физиологи и пси-

хологи, занимавшиеся изучением О., оставался близким к идеализму. В дальнейшем этот «физиологический идеализм» уступил место «физическому идеализму», связанному с кризисом буржуазного естествознания.

Опубликованные в середине 19 в. открытия Ч. Дарвина сыграли большую положительную роль в развитии учения об ощущении. Дарвин блестяще обосновал свое учение «о выражении ощущений», идя эволюционным путем с применением всех тех богатых средств, к-рые дает в руки современного экспериментатора сравнительная физиология. Однако только К. Марксу и Ф. Энгельсу, выявившим роль труда как разумной, целеполагающей практической деятельности в развитии исторического человека, удалось внести полную ясность в вопрос о развитии, сущности и той активной роли, к-рую играют О. в процессе познания и переделки окружающей среды человеком. Взгляд диалектического материализма на природу и характер наших О., выкованный им в борьбе с идеалистическим и вульгарно-материалистическим мировоззрениями, наиболее ярко выражен В. И. Лениным в его философских произведениях (см. в частности «Материализм и эмпириокритицизм», гл. I). Вопреки идеалистическим воззрениям Маха, полагавшего, что О. не суть даже символы вещей и что скорее вещь есть мысленный символ для комплекса О., Ленин, пользуясь всей полнотой богатства материала естествознания и в частности физики, доказывает, что О. есть не что иное как результат воздействия материи на наши органы чувств. «Материализм, — говорит Ленин, — в полном согласии с естествознанием берет за первичное данное материю, считая вторичным сознание, мышление, О., ибо в ясно выраженной форме О. связано только с высшими формами материи». Самый факт появления О. указывает на возникновение вполне определенных процессов, происходящих в нашем организме, в частности в нашем головном мозгу. Превращение внешних раздражений в О. каждый человек миллионы раз наблюдал на каждом шагу своей деятельности; оно подтверждается всем громадным опытом человечества. Однако это превращение не следует понимать в смысле отождествления внешнего раздражения и О. Допустить это—значит сдать позиции идеализму, к-рый в лице физика Маха повторяет лишь то, что было сказано в свое время епископом Беркли, также стоявшим на точке зрения тождества, фактически аннулирующей категорию внешних раздражений. О. нельзя считать также и символом внешнего мира, как это полагали идеалисты других толков: О. суть отображения, снимки вещей в нашей голове (Энгельс) в результате противоречивого зигзагообразного процесса познания. Именно идя отсюда, мы должны будем отвергнуть теорию «иероглифов» Г. В. Плеханова, теорию, в конечном счете пролагающую путь идеализму. Учение марксизма-ленинизма об О.—единственная полноценная научная теоретическая основа дальнейшей разработки проблемы О.

Для изучения характера и течения О. современные анатомия и физиология используют все доступные им методы исследования: гист. изучение органов чувств, перерезка нервных проводников (центростремительных), сшивание их между собой, раздражение нервных окончаний, волокон и самих нервных клеток электрическим током и хим. веществами, а также экстирпация ряда мозговых участков с последующей тончайшей регистрацией поведения животного. Т. к. опыты эти производятся почти исключительно на животных, то для регистрации получаемых изменений в сфере О., точнее—в области соответствующих им телесных реакций, пользуются гл. обр. методом условных рефлексов и другими методами внешнего наблюдения. Над изучением всего богатства сферы О. у человека работает по преимуществу психология, причем здесь широко применяется и статистическая обработка результатов массовых исследований О. Для удовлетворения практических запросов различных дисциплин, имеющих нужду в знании законов ощущения, создается разнообразная аппаратура, отличающаяся особой точностью. Часть этих аппаратов в последнее время изготовляется промышленностью СССР.

Кроме качественной характеристики О., выражаемой напр. в формулировках: «светло-голубой цвет, пряный запах, горько-соленый вкус» и др.,—О. характеризуется еще и со стороны своей силы и длительности. Сюда же необходимо добавить еще следующие свойства О.: последовательный эффект от раздражений, происходящих в периферическом рецепторном органе или в мозговой коре, воспринимаемый как своеобразное О. (см. *Эйдетизм*), конкретность нек-рых О., связывающая их в одно неразрывное целое и наряду с ритмом связанная с процессом художественных восприятий (см. *Восприятие*) и переживаний. Часто встречающийся термин локализация О. употребляется по крайней мере в двух смыслах: в смысле приуроченности О. к отдельным зонам мозговой коры и в смысле отнесения предмета О. субъектом к той или иной части внешнего мира или собственного тела. Кроме разработки вопросов о чувственном тоне О., о влиянии на них ассоциативной и апперцептивной деятельности, подробно разработанных в классических трудах В. Вундта, Штумпфа, Марбе и др., внимание исследователей (биологов и психологов) последнего времени занимают 1) проблема влияния адаптации, или установки на тонкость различения О., на изменение их порога, верхней и нижней границы слышимости звуков и др. (см. *Доминанта*). 2) Проблема соотношения между характером протекания нек-рых (гл. обр. зрительных) О. и конституцией человека [т. н. эйдетический феномен Енша (Jaensch)]. 3) Проблема связи между отдельными О. и чувством структуры целого (т. н. Gestalt) (Köhler, Koffka, Wertheimer, K. Levin). 4) Проблема скачкообразности (перерыва непрерывности в ряду постепенно изменяющихся О., напр. когда, постепенно учащая следующие один за другим шумы—удары, колебания,—мы получаем качественно новое О. музыкального тона). 5) Вопрос о связи между появлением того или иного О., с одной стороны, и нек-рыми чисто соматическими проявлениями—с другой (напр. психо-гальванический эффект или рефлекс). 6) Проблема цветного слуха и др.

Огромный бытовой, культурно-исторический и производственный интерес представляет также и проблема зависимости О. от социально-экономических факторов, гл. обр.

от роста идеологических надстроек (наука, искусство). Так напр. известен факт, что греки периода расцвета Эллады с ее богатой литературой вовсе не имели обозначения для голубого цвета неба и воды, называя их повсюду серыми, и следовательно не отличались особой остротой различения цветовых О., столь характерной для современных художественных произведений. То же самое относится и к восприятиям полу- и четверть-тонов в музыке, к-рых греки почти не употребляли, и мн. др. Эта последняя проблема поновому ставит и все предыдущие, а в особенности проблему связи между отдельными О. и чувством структуры целого. Она заставляет ставить вопрос о «целом» отнюдь не в смысле представителей Gestaltpsychologie, а в направлении конкретно-исторического генеза «целого» и его опосредствовании в отдельном О. Особое практическое значение для нас имеет возрастание роли и значения мышечных О., в особенности О., возникающих при сокращении мелких мышц руки в их комбинациях и являющихся результатом необычного развития техники, начиная с периода мануфактур. Совершенно новые качества мышечных О. вытекают далее из тонкого расчленения движений в связи с развитием массового серийного поточного производства в последний период развития капитализма. Большое значение для развития сферы О. имеет также установление новых способов передвижения (ср. так называемое «шестое» чувство летчиков, связанное в конечном итоге с ощущением движения, давления и мн. др.).

Но этим конечно не ограничивается перспектива дальнейшего развития и изучения наших О. В наступившем периоде построения социалистического общества сфера О. должна еще более обогатиться на основе соединения производительного труда с политическим обучением и непосредственным руководящим участием рабочего в организации народного хозяйства и управлении пролетарским государством.

Лит.: Вундт В., Основания физиологической психологии, Москва, 1880; Дарвин Ч., О выражении ощущений у человека и животных (Полное собрание сочинений, под ред. М. Мензбира, т. II, кн. 2, М.—Л., 1927); Ленин В., Материализм и эмпириокритицизм; Эдриан Е., Основы ощущений, М.—Л., 1931; Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 6, Teil A, B. I—III—Individuelle Psychologie, B.—Wien, 1927. См. также литературу к статье *Психология*.

Ю. Фролов.

П

ПАВЛОВ Иван Петрович (род. в 1849 г.), академик, знаменитый русский физиолог, получивший мировую известность благодаря своим работам в области физиологии пищеварения и особенно в области физиологии высшей нервной деятельности. Он является творцом теории условных рефлексов, но этим не исчерпывается его научная деятельность: им были сделаны в свое время крупные исследования по вопросу об иннервации сердца и кровеносных сосудов, а также ряд других физиол. и фармаколог. работ.

П. родился в Рязани, в семье священника. Среднее образование П. получил в Рязанской духовной семинарии. В юношеские годы на него оказали большое влияние научно-популярные статьи Д. И. Писарева, занимавшегося пропагандой материализма Бюхнера, Фохта и Молешотта. Это определило стремление Павлова к естественным наукам и по окончании духовной семинарии он поступил на естественный факультет Петербургского ун-та, где занимался сначала химией, а потом физиологией. Сильное впечатление произвела на П. еще в годы молодости книга И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга». По окончании ун-та П. поступил в Военно-мед. академию, где занимался еще четыре года, закончив свое образование в 1879 г. Благодаря блестящим лекциям по физиологии проф. Циона, П. окончательно избрал своей специальностью физиологию Будучи на последнем курсе Военно-мед академии, П. работал в качестве ассистента проф. Устимовича, руководившего кафедрой физиологии в Ветеринарном ин-те. В 1877 году П. еще студентом академии был за границей и работал в физиологич. лаборатории проф. Гейденгайна (Heidenhein). После окончания Военно-мед. академии П. был оставлен при академии для усовершенствования и сделался заведующим физиолог. лабораторией при терап. клинике проф. С. П. Боткина. В 1884—1886 гг. Павлов работал у проф. Людвига (Ludwig), через лабораторию к-рого прошли многие крупные физиологи Европы того времени, и у проф. Гейденгайна. Оба эти ученых (в особенности Людвиг) оказали большое влияние на развитие П. как физиолога. Работы Людвига, Гейденгайна, Клод Бернара (Claude Bernard), Циона и Сеченова создали некоторый физиол. плацдарм для дальнейшей самостоятельной разработки физиол. науки Павловым.

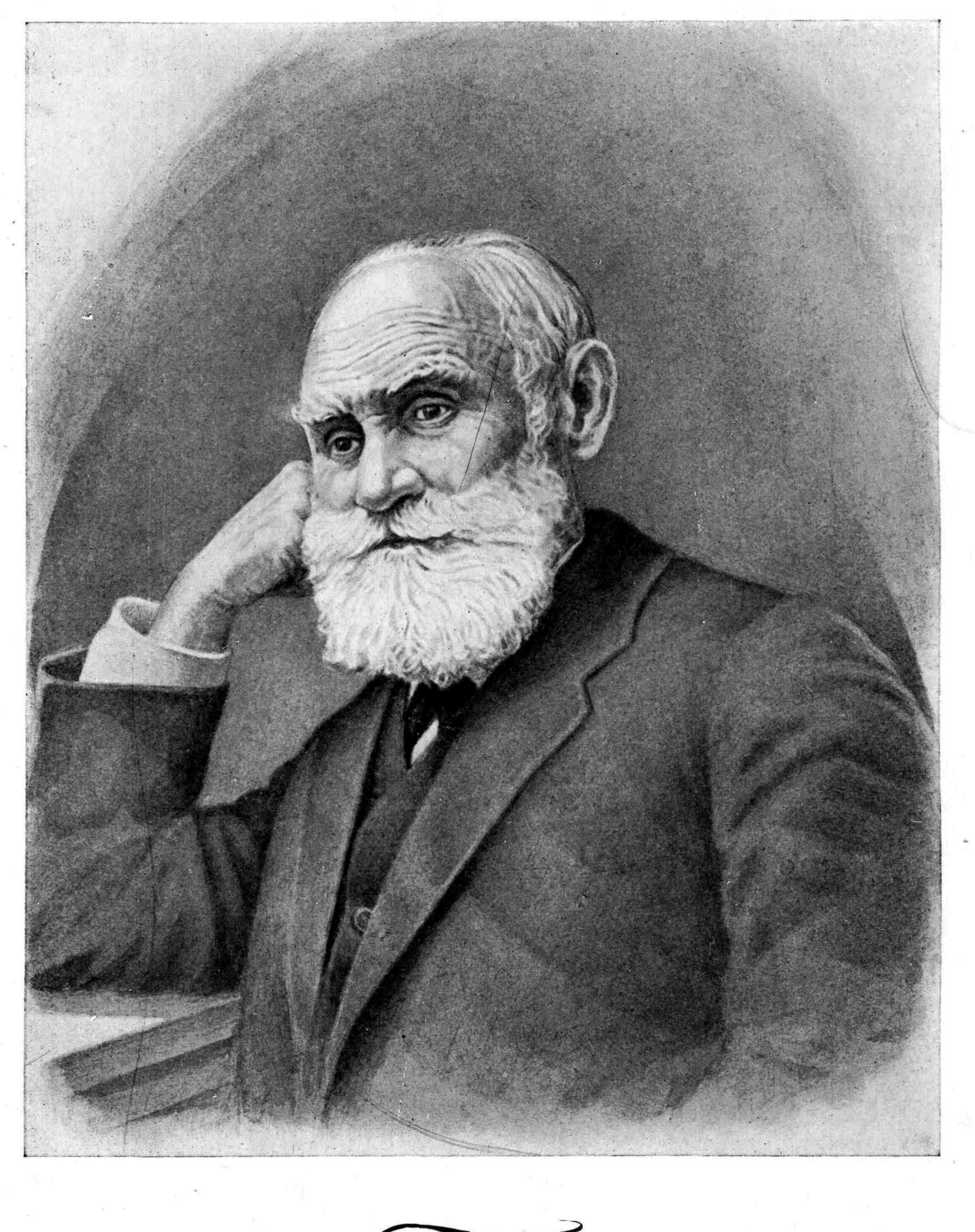
По возвращении из-за границы П. продолжал работать у С. П. Боткина в качестве ассистента-физиолога, фактически руководившего всеми физиол. и фармакол. работами диссертантов клиники. В течение этих 10 лет из физиолог. лаборатории клиники Боткина вышел ряд научных сообщений о панкреатическом соке, о слюноотделении, была описана методика «мнимого кормления». В 1883 г. П. получил степень доктора медицины, в следующем году—приват-доцентуру в Военномед. академии. В 1890 г. П. занимает кафедру фармакологии в той же академии. В 1896 г. он перешел с кафедры фармакологии на кафедру физиологии и руководил работой этой кафедры в Военно-медиц. академии до лета 1924 г. и с тех пор целиком погрузился в научно-исследовательскую работу. П. принимал самое активное участие в организации Госуд. ин-та экспериментальной медицины в Ленинграде. Здесь впервые в мире были построены по проекту П. специальная башня

для опытов с условными рефлексами и раньше этого образцовая физиол. операционная, к-рая впоследствии сделалась неотъемлемой частью всякой физиол. лаборатории. С первых дней существования этого ин-та он руководил и руководит в нем физиол. лабораторией. В этом ин-те П. сделал большинство своих работ. В 1907 г. П. избирается членом нашей Академии наук. В Академии наук он до сего дня является директором физиол. ин-та, занимающегося изучением высшей нервной деятельности на собаках. Кроме того в наст. время П. руководит научной работой Биол. станции Ин-та экспериментальной медицины, имеющей своей задачей изучение генетики высшей нервной деятельности и влияния среды на формирование высшей нервной деятельности у собак.

П. является тонким и глубоким экспериментатором, изумительно владеющим оперативной техникой. И. М. Сеченов, хорошо знавший всех знаменитых физиологов своего времени, говорил, что Клод Бернар был первым вивисектором в Европе, но И. П. Павлов—величайший из них. П. является почетным и действительным членом академий большинства государств мира. П. принимал активное участие во многих международных физиол. и других конгрессах. Он создал крупнейшую физиол. школу мирового значения. Подавляющее большинство видных физиологов СССР вышло из школы П. Через его лаборатории прошло несколько поколений физиологов и ученых других мед. специальностей.

Физиолог. школа П. имеет колоссальную научную продукцию в виде многих сотен научных работ по различным вопросам физиологии. Все труды П. разделяются на 3 группы: 1) исследования в области кровообращения, 2) исследования по пищеварению и 3) исследования по физиологии высшей нервной деятельности. Эти три группы соответствуют в основном трем периодам его научной деятельности. Первый период был посвящен преимущественно изучению иннервации сердца и кровеносных сосудов. Сюда относится замечательная диссертация П. «Центробежные нервы сердца» (СПБ, 1883). В этом исследовании впервые было установлено на сердце теплокровного животного наличие усиливающих и ослабляющих нервов сердца. К этому периоду принадлежат статьи о механизмах приспособления кровеносных сосудов, работа об иннервации левого желудочка сердца (сделанная под руководством Людвига). Уже в этот первый период мысль П. занимали вопросы физиологии пищеварения: в это время им был опубликован ряд статей по пищеварению; сюда относится напр. сообщение о нервном механизме секреции панкреатического сока (1878). В следующем году П. была опубликована методика наложения панкреатической фистулы, считающаяся классической. П. занимался изучением и пат. явлений с целью выработки научной, обоснованной экспериментально терапии; в этом сказалось влияние клиники С. П. Боткина. По этой линии научной деятельности П. есть ряд работ: экспериментальная остеомаляция собак с фистулой поджелудочной железы, с фистулой желчного протока, обмен веществ у собак с фистулой поджелудочной железы, диетическое лечение б-ней слизистой желудка, терап. применение натурального желудочного сока и т. п.

Открытием влияния n. vagi на секреторную работу желудочных желез и изобретением способа добывания желудочного сока у собак при помощи «мнимого кормления» (1890) начинается систематическая экспериментальная разработка физиологии пищеварения. В связи с этим П. создает физиол. хирургию пищеварительного канала. Посредством тщательно разработанной методики наложения фистул слюнных желез, желудка, различных отделов кишечного тракта, желчного пузыря, желчного протока, панкреатической железы производится изучение секреторной деятельности всех пищеварительных желез. В 1894 г. П. вводит в научно-исследовательскую практику физиолог. лабораторий методику «изолированного желудочка» (т. н. «Павловского изолированного желудка»). Благодаря этой усовершенствованной методике устанавливается четкая картина желудочного пищеварения у собаки при разных сортах пищи. В лаборатории П. была разработана методика изолированной кишечной петли. Основы физиологии печени были разработаны П. (совместно с Ненцким)—опыты со свищом Экка. Выработан был способ Метта для определения силы переваривания белков и крахмала. В 1895 г. П. с Глинским создали идеально простую и удобную фистулу слюнных желез, вошедшую впоследствии в арсенал методики изучения условных слюнных рефлексов. В лаборатории П. было сделано крупное открытие—открытие энтерокиназы. В 1897 г. П. написал свои знаменитые «Лекции о работе главных пищеварительных желез» (СПБ, 1897). Эта книга была переведена на нем., англ. и франц. языки и благодаря новизне идей, обилию фактическ. материала и образности изложения имела огромный успех; третье издание «Лекций» вышло в 1924 г. в серии «Классики естествознания» (Л.). В 1904 году П. была присуждена Нобелевская премия за работы в области физиологии пищеварения. Нисколько не будет преувеличением сказать, что основы физиологии пищеварения созданы трудами П. и его школы. Эти исследования для клиники имели определенное положительное значение, хотя увлечение павловскими путями экспериментального изучения патологии жел.-киш. тракта породило особое направление среди клиницистов: они пытались вопросы патологии и терапии жел.-киш. тракта человека и вопросы диететики человека решать в опытах на фистульных животных. Здесь следует отметить, что П. вел свои исследования в трудных условиях: вследствие длительного конфликта с начальником академии ему долго не давали постоянных сотрудников, заграничных командировок, и большинство работ было выполнено прикомандированными к Академии военными врачами, не обладавшими естественно серьезной физиол. подготовкой. Приведенными данными по физиологии кровообращения и пищеварения не исчерпывается весь круг физиологических и фармакологических вопросов, к-рыми занимался П. Особенностью и оригинальностью Павлова как физиолога является его интерес к «нервизму»; так, при изучении физиологии сердечно-сосудистой системы он интересуется главным образом иннервацией сердца и сосудов; при разработке физиологии пищеварения он сосредоточивает свое внимание преимуще-



И. Павлов

ственно на нервной регуляции пищеварения, на иннервации желез жел.-киш. тракта.

Логическим продолжением этого «нервизма» является третья глава его плодотворного научного творчества—теория условных рефлексов. Научно-исследовательская работа в этой области была начата П. в самом начале текущего столетия. Первая работа д-ра Толочинова по условным рефлексам была опубликована в 1902 г. Первый доклад, сделанный самим П. по этим вопросам, относится к 1903 г. (речь на Международном мед. конгрессе в Мадриде на тему: «Экспериментальная психология и психопатология на животных»). П., опираясь на экспериментальные работы многочисленных сотрудников своей школы, создал новый отдел физиол. науки — физиологию высшей нервной деятельности. Теория условных рефлексов П. нанесла смертельный удар всяким метафизическим и спиритуалистическим построениям о душе и душевной деятельности, вскрыв с большим экспериментаторским мастерством материальные основы псих. деятельности. В этом ее величайшее историческое значение. Теория условных рефлексов дала толчок для развития «рефлексологии» В. М. Бехтерева, «дрессур»-метода Отто Калишера, положила начало множеству экспериментальных работ по изучению высшей нервной деятельности у человека; метод условных рефлексов является одним из методов современного бихэвиоризма. По теории условных рефлексов имеется около 300 работ, сделанных под непосредственным руководством и при самом активном участии П. Самим П. опубликовано две книги: «Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных» (4-е издание, М.—Л., 1929), где собраны доклады, речи и статьи Павлова в историческом порядке, и «Лекции о работе больших полушарий головного мозга» (2-е изд., Москва—Ленинград, 1927), где дано впервые полное систематическое изложение теории условных рефлексов (см. *Условные рефлексы*).

Из внешних фактов в жизни П. за последние годы следует отметить его участие во всех международных физиол. съездах, где ему каждый раз устраиваются овации. Несмотря на консервативность политических убеждений П. и не раз высказываемое им неверие в социалистическое строительство, Советское правительство всегда окружало его максимальным вниманием и заботливостью. В связи с его 80-летним юбилеем СНК СССР было принято особое постановление «о дальнейших мероприятиях по обеспечению наиболее благоприятных условий научно-исследовательской работы физиологической лаборатории при Гос. ин-те экспериментальной медицины НКЗдр. РСФСР, руководимой академиком И. П. Павловым». В этом постановлении было между прочим сказано: «...Поручить Наркомфину СССР особо предусмотреть в бюджете на 1929/30 бюджетный год 100 000 рублей на переоборудование звуконепроницаемых камер указанной лаборатории и для постройки нового здания состоящей при ней биологической станции в Колтушах... Предложить Совнаркому РСФСР в целях обеспечения специальных условий научной работы этой лаборатории поручить Ленинградскому совету отвести движение из прилегающей к ней части Лопухинской улицы».—В последние годы П. все больше и больше интересуется вопросами психиатрии и невропатологии и пытается интерпретировать нек-рые псих. и нервные заболевания, напр. схизофрению и истерию, с точки зрения физиологии высшей нервной деятельности.

П. как идеологический руководитель школы сложился в исторической борьбе механицизма с витализмом в области биологии и физиологии. Являясь главой русской физиол. школы после И. М. Сеченова, П. является вместе с этим и прямым продолжателем того дела, которое было задумано последним в «Рефлексах головного мозга»,—свести псих. процессы к физиол. основам. П. смело встал на этот путь исследования и претворил мысль Сеченова в экспериментально обоснованную теорию. К объяснению поведения животных был установлен строгий научно-объективный подход. «Мысль о машинности мозга, при каких бы то ни было условиях, для всякого натуралиста клад» («Рефлексы головного мозга», стр. 32, Л., 1926). Эта мысль Сеченова, мысль о машинообразности рефлекторной деятельности животных и человека является методологической базой всей работы П. и его школы в области изучения высшей нервной деятельности. Методологической основой теории условных рефлексов и всей Павловской школы являлся и является механистический материализм. Еще в своих лекциях о работе пищеварительных желез П. прочно стоял на базе механистического материализма. В 1906 году в Лондоне в речи, посвященной Гексли («Естественнонаучное изучение так наз. душевной деятельности высших животных»), П. было сказано: «Я очень рад, что памяти великого естествоиспытателя, к-рый понимал физиологию как „Maschinenlehre des lebenden Mechanismus", я имею случай посвятить мысли и факты, освещающие с этой единственно плодотворной точки зрения самый верх, самый сложный отдел этого механизма» («Двадцатилетний опыт...», стр. 71). П. не создал механистической методологии, а взял ее готовой, каковой она была в современном ему естествознании и физиологии. Все развитие экспериментальной работы Павловской школы шло под знаком этой механистической методологии, доставшейся по наследству от Людвига, Гейденгайна, Сеченова и др. Но вместе с этим следует подчеркнуть, что вся история Павловской школы показывает, как вскрываемая ею диалектика фактов не умещается в узких рамках механистической концепции творца теории условных рефлексов. Большая и ответственная задача показать на тщательно разработанной истории школы Павлова, как в процессе ее развития все больше и больше обнаруживалась недостаточность механистических построений [непонимание качественного своеобразия биологических явлений («теория равновесия»), тенденция к подмене социальных закономерностей физиологическими и т. д.]. Механистическое мировоззрение П. с неизбежностью претерпевает судьбу всякого механистического мировоззрения в силу его непоследовательности как материализма. Во введении к «Двадцатилетнему опыту...» он пишет: «И теперь я глубоко, бесповоротно и неискоренимо убежден, что здесь главнейшим образом, на этом пути, окончательное торжество человеческого ума над последней и верховной задачей его—познать механиз-

мы и законы человеческой натуры, откуда только и может произойти истинное, полное и прочное человеческое счастье. Пусть ум празднует победу за победой над окружающей природой, пусть он завоевывает для человеческой жизни и деятельности не только всю твердую поверхность земли, но водяные пучины ее, как и окружающее земной шар воздушное пространство, пусть он с легкостью переносит для своих многообразных целей грандиозную энергию с одного пункта земли на другой, пусть он уничтожает пространство для передачи его мысли, слова и т. д. и т. д.— и однако же тот же человек, с этим же его умом, направляемый какими-то темными силами, действующими в нем самом, причиняет сам себе неисчислимые материальные потери и невыразимые страдания войнами и революциями с их ужасами, воспроизводящими межживотные отношения. Только последняя наука, точная наука о самом человеке—а вернейший подход к ней со стороны всемогущего естествознания—выведет его из теперешнего мрака и очистит его от теперешнего позора в сфере межлюдских отношений».

Павлов недооценивает значения общественных наук, изучающих соц. бытие человека. Причины войн и революций ставятся на одну доску и отыскиваются в каких-то «темных силах», заложенных в самом человеке. Его позиция в этом вопросе идеалистическая. В связи со всем вышесказанным стоит и отрицательное отношение П. к философии. Отрицание философии объединяет П. с нашими советскими механистами, выкинувшими лозунг «философию за борт». П. и его школа никогда не могли бы создать нового физиол. направления, имеющего мировое значение, если бы стояли только в замкнутом кругу фактов. Гипотезы и теории, создаваемые П. и выходящие далеко за рамки фактов, разрушают этот порочный круг «ползучего эмпиризма» и являются логическим планом дальнейшего экспериментирования всей школы.

Для методологической оценки П. и его школы решающее значение имеют три основных проблемы: 1) проблема социального и физиологического, 2) проблема объективного и субъективного и 3) проблема анализа и синтеза. Механистическое сведéние социальных закономерностей к физиологическим—один из основных камней преткновения павловской школы. Реакционная сущность работ в области т. н. «физиологической социологии» нек-рых учеников П. (как напр. проф. В. В. Савич и др.) достаточно освещалась в печати и в соотв. документах. Конечно основанием для их работ служит отчасти ряд ошибочных высказываний П.: учение о «рефлексе цели», о «рефлексе свободы», высказывания о воспитании и др. Вопрос об отношении между объективным и субъективным, физиологическим и психическим есть вопрос об отношении между физиологией и психологией. Позиция П. в этом вопросе такова: субъективный мир существует и нелепо было бы его игнорировать и отрицать. Задача науки в том, чтобы его до конца понять и объяснить. Для этого надо при изучении высшей нервной деятельности человека учитывать и субъективные переживания. Таким путем мы придем в будущем к полному слиянию, отождествлению субъективного с объективным, психического с высшей нервной деятельностью, т. е. в конечном счете П. стоит на механистической точке зрения сведéния, не усматривая в этом единстве никакого различия. Из двух путей научного исследования: от простого к сложному и от сложного к простому—П. признает только один первый, т. е. путь аналитический, индуктивный. Этот момент пронизывает работу всей школы в целом и придает ей характер аналитической односторонности. Как попытку некоторого преодоления этой аналитической односторонности надо рассматривать новейшее учение П. о «системности». Современное учение о высшей нервной деятельности несомненно открывает большие научные перспективы в отношении развития сравнительной физиологии высшей нервной деятельности животных, а также физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности человека. Но это дело требует глубокого критического подхода к самой теории условных рефлексов и коренной ее методологической переоценки на основе диалектического материализма.

Лит.: Сборник, посвященный 75-летию академика И. П. Павлова, под редакцией В. Омелянского и Л. Орбели, Ленинград, 1924 (биографический материал и воспоминания).

Ф. Майоров.

ПАВЛОВСКИЙ Евгений Никанорович (род. в 1884 г.), известный зоолог; окончил курс Военно-мед. академии: с 1913 года состоит приват-доцентом, а с 1921 года профессором зоологии, а потом общей биологии и паразитологии в Военно-медицинск. академии в Ленинграде. Заведует паразитологич. отделением Зоол. ин-та Академии наук, состоит председателем Паразитологического об-ва и Малярийной комиссии Зоологического ин-та Академии наук СССР, президентом (с 1931 г.) Энтомологического об-ва, членом нескольких иностранных научных обществ, редактор «Паразитологического сборника» (Л., выходит с 1930 г.), соредактор БМЭ и ряда периодических изданий. Имеет свыше 130 печатных работ. Специализировался по паразитологии (гл. обр. в части арахно-энтомологии) и по изучению ядовитых животных; первые работы носят морфологический и сравнительно-анатомический характер; в последние годы изучает переносчиков возбудителей инвазий и инфекций, действие укуса различных ядовитых животных, влияние паразитов на их хозяев. П. впервые организовал специальное преподавание паразитологии в Военно-медицинской академии и отделение по борьбе с вредителями животноводства (паразитологический факультет) в Ленингр. институте Всесоюзного объединения по борьбе с вредителями в сельском и лесном хозяйстве (ОБВ), где занимает кафедру паразитологии и заведует названным отделением. Организовал ряд крупных паразитологических экспедиций в Закавказье, Среднюю Азию, Казакстан и Крым. Ряд работ премирован различными организациями. Главные труды П., вышедшие отдельными изданиями: «К вопросу о строении ядовитых желез у суставчатоногих» (дисс., Труды СПБ общества есте-



ствоиспытателей, т. XLIII, вып. 2, 1912); «Материалы к сравнительной анатомии и истории развития скорпионов» (дисс., П., 1917); «Руководство к практической паразитологии человека» (Л., 1924); «Gifttiere und ihre Giftigkeit» (Jena, 1927; крупнейшая монография, с исключительной полнотой охватывающая вопрос); «Ядовитые животные СССР» (М.—Л., 1931); «Руководство к практическому изучению зоологии» (Л., 1932). Совместно с дерматологом А. Штейном П. опубликовал свыше 20 сообщений по экспериментальному изучению действия животных ядов на кожу человека; перечень этих работ дан в статье «Эксп. исследование над действием укуса черного таракана на кожу человека» (Паразитол. сборник, вып. 2, Л., 1931). Под ред. П. и при участии его как автора вышли сборники «Животные паразиты и некоторые паразитарные б-ни человека в Таджикистане» (Л., 1929) и «Мургабская паразитологическая экспедиция 1930 г. Академии наук СССР и НКЗдрава Туркмении» (Л., 1932). Кроме того П. принадлежит большое число научных, организационных и популярных работ, рассеянных в различных периодических изданиях и выпущенных отдельными брошюрами.

PAVOR NOCTURNUS, ночной испуг, нередко встречающееся у детей в возрасте 2—8 лет своеобразное расстройство сна. Ребенок, заснувший с вечера спокойно, через несколько часов вскакивает с б. или м. резким выражением страха на лице, кричит, плачет, часто как бы защищается или отбивается от кого-то, прячется; обычно он в это время находится в полусне; как-будто ища защиты у окружающих от напугавшего его во сне переживания, он однако никого не узнает, не слышит, что ему говорят, не успокаивается, если даже зажечь огонь. На основании отрывочных слов, которые он при этом произносит, можно догадаться, что он напуган каким-то страшным сном. Через нек-рое время—от нескольких минут до получаса—он постепенно успокаивается и засыпает, причем утром обычно ничего не помнит о том, что было ночью. Такие приступы могут повторяться то чаще то реже. С возрастом они обычно проходят; хотя и дети старшего возраста все же видят иногда «страшные сны», но реагируют на них иначе. В более резко выраженных и значительно реже встречающихся случаях переживание аффекта страха сопровождается значительным участием моторной сферы: ребенок не только вскакивает с постели, но ходит, убегает, прячется. В этих случаях P. n. комбинируется с сомнамбулизмом. Ребенок ходит в полусне; глаза его открыты, он обходит препятствия, правильно пользуется своими конечностями, но не слышит, не реагирует на слова и окрики.—Бывающие у взрослых «кошмары», сопровождающиеся также переживанием страха во сне, повидимому не могут рассматриваться в одной плоскости с P. n., хотя этот вопрос до настоящего времени не вполне ясен.

Каков п а т о г е н е з P. n., сказать в наст. время трудно. Повидимому он может быть различен. В известной части случаев может играть роль изменение внутричерепного давления. Ряд авторов сближает P. n. в смысле патогенеза с эпилепсией, рассматривая P. n. как эквивалент припадка. Во всяком случае патогенетически P. n. может считаться одной из опознавательных стигм психопатичности. Наконец P. nocturnus истолковывается в этом направлении как частное проявление истерических реакций с их характером «жажды оценки», соответствующим определенному возрасту. В этом последнем направлении особенно далеко пошла психоаналитическая школа (Фрейд, Ференчи, Абрагам и другие), рассматривая P. n. с точки зрения «глубинной психологии». При таком рассмотрении снимается какое бы то ни было социогенное происхождение P. n., и последний делается принадлежностью исключительно темного «биологического», подсознательного, с безраздельно господствующими в нем влечениями садистско-мазохистического порядка (подробнее см. *Психоанализ*). Штромайер (Strohmayer) придает большое значение преждевременному пробуждению полового чувства. Дети, к-рых слишком ласкают, гладят, целуют, часто испытывают переживания, близкие к половому, и у них могут развиться бессонница, пугливость и pavor nocturnus, но повидимому это бывает не так часто. То же самое приходится сказать по отношению к телесному наказанию.

По отношению к э т и о л о г и и P. n. прежде всего надо сказать, что при выяснении причины его развития надо считаться с комбинацией эндогенных и экзогенных факторов. Э н д о г е н н ы м фактором являются во-первых наблюдающиеся у таких детей элементы психо-невропатии (в широком смысле), чаще наследственного, а нередко реактивного типа, возникшей по поводу и в связи с неблагоприятной окружающей обстановкой и изживающейся под влиянием изменения последней. Склад характера таких детей может быть охвачен следующими чертами: робость, впечатлительность, пассивность, неустойчивость. Нередко такие дети страдают боязнью темноты, насекомых и т. п. При изучении обстановки ребенка мы почти всегда встречаем неправильное, а иногда и извращенное воспитание, одностороннее воспитание интелекта (культ вундеркиндизма), изнеженность (особенно в семьях с единственным ребенком) с пренебрежением к физ. тренировке и закалке, подавление самостоятельности и инициативы. Здесь часто встречаются увлечение сказками, цирком, кино даже совсем маленьких детей, преимущественно с устрашающими сюжетами; пуганье ребенка ведьмой, волком, собакой и пр., особенно на ночь. В части случаев м. б. имеют значение и нек-рые причины соматического свойства (затруднение дыхания, развивающееся особенно при лежании на спине, у детей с хрон. насморком и аденоидами), но в большинстве случаев значение этих факторов отходит на второй план. Во всяком случае сводить весь патогенез P. n. к расстройству дыхания трудно, т. к., с одной стороны, не у всех детей с нарушением дыхания наблюдается P. n., а с другой—удаление аденоидов и пр. мероприятия по восстановлению носового дыхания далеко не всегда ведут к исчезновению P. n. Да и сам испуг, к-рый наблюдается иногда у таких детей, не носит обычно такого бурного и сильного характера, а скорее напоминает кошмар взрослых. То же самое приходится сказать относительно нек-рых других внешних факторов: переполнения желудка или прямой кишки, реже переполнения мочевого пузыря; иногда

повидимому имеет значение жара и духота в спальне.—Как видно из изложенного, P. n. не есть самостоятельная нозологическая единица, а представляет особый симптом (аналогичный например скрежетанию зубами), особое своеобразное расстройство сна, этиология и патогенез которого могут быть не всегда одинаковыми.

Что касается диференциального диагноза, то в общем он не труден, если принять во внимание характерную картину этого явления. Труднее определить этиологию его в каждом отдельном случае. В этом отношении важнее всего выделить случаи P. n., являющиеся эквивалентом эпилептического припадка, что иногда удается лишь после более продолжительного наблюдения и изучения ребенка. Сравнительно легко при достаточном внимании окружающих можно отличить от P. n. внезапный крик ребенка ночью в случае развития какого-нибудь причиняющего боль процесса (неловкий поворот при ранении, абсцесе и т. п.). Иногда даже метеоризм может вызвать переживание страха у ребенка. Но при этом все поведение ребенка совершенно другое; то же можно сказать и про ночные крики, которые наблюдаются иногда при менингитах, особенно туберкулезных. Лихорадочный бред иногда может проявляться в форме P. n., но в этих случаях дело решает наличие лихорадки.—Прогноз обычно хороший, кроме редких случаев эпилептической этиологии, так как обычно припадки P. nocturnus с возрастом прекращаются, дети развиваются во вполне социально полноценных работников.

Лечение в основном должно быть направлено к перемене обстановки, интересов и впечатлений ребенка, с одновременной борьбой с изнеженностью. Следует обратить внимание на экзогенные факторы (аденоиды, спальня, ужин, чтение—в особенности возбуждающие фантазию страшные сказки и рассказы на ночь), избегать всего, что может разбудить слишком рано сексуальный инстинкт, избегать переутомления. Часто хороша прогулка перед сном. В резко выраженных случаях приходится давать на ночь ребенку успокаивающие средства и всегда необходимо успокоить родителей и дать совет меньше обращать внимания на эти припадки и вообще изменить свое отношение к ребенку, так как преувеличенная нежность и мнительность отражаются очень плохо на ребенке.

Лит.: Garrigue A., Les terreurs du sommeil chez les enfants, Monde médical, v. XXXII, 1922; Williams T., The cause and cure of night terrors in children Arch. of Pediatrics, v. XXXI, 1914. Д. Лебедев.

ПАЕК (от татар. пай—часть, доля, порция), установленное количество выдачи натурой какого-либо довольствия на определенное время—сутки, месяц и т. д. П. может быть продовольственный, табачный, мыльный, фуражный; возможны также и другие виды пайков. Однако чаще всего под П. подразумеваются продукты питания. До революции 1917 г. в России П. называлась солдатская выдача войсковым частям натурой провианта, т. е. муки, крупы, тогда как на приварочное довольствие, состоявшее из мяса, овощей, жиров и приправ, отпускались деньги. П. вырабатываются количественно и качественно по ассортименту (набору) и составу входящих в них пищевых продуктов. При разработке продовольственных П. руководствуются обычно следующими основными данными: а) научно-обоснованными материалами о количестве необходимой пищи и ее составе в отношении белков и жиров (животного и растительного происхождения), углеводов, минеральных солей и витаминов; б) удобством и возможностью, при различных обстоятельствах, обработки и приготовления разнообразной, вкусной и сытной пищи; в) специальными показаниями лечебного, военного, географического, социального, политического и др. характера; г) возрастом и профессией; д) кроме того в СССР—участием в соц. строительстве.

Содержимое П. определяется и обычно научно обосновывается следующими основными методами: а) изучением механического труда путем вычисления его величины в *кг/м*, с последующим пересчетом на калорийность и определением размера пищевого П.; однако совершенно ясно, что подобный метод исчисления, являясь чисто энергетическим, не учитывает качественных особенностей труда и отпускаемых продуктов (см. *Питание*); б) изучением частичного (белкового, жирового, углеводного) или полного обмена веществ; в) определением количества тепла, образующегося при сгорании органических пищевых веществ, что устанавливается в калориметрах Бертло, Томпсона, Петерса и др. На практике эти данные берутся обычно из специальных таблиц. Полученные данные о величине энергетических затрат, с одной стороны, и тепловая ценность—с другой, и являлись до сего времени (преимущественно) эмпирическими материалами для разработки (составления) различных П., причем исходили из того, чтобы калораж полностью покрыл расход, связанный с работой и основным обменом.

Система пайкового довольствия может проводиться не только для воинских частей, но и по линии обобществления быта ряда различных коллективов населения, для групп рабочих, живущих на артельных началах, напр. при довольствии из общего котла и т. д. Пайковое довольствие наиболее часто применяется для питания групп людей, объединенных по целому ряду общих признаков и зачастую даже живущих совместно: в общежитиях, казармах, яслях, б-цах, исправительных домах и т. п. Существуют например П. военные, детские, больничные, экспедиционные, спортивные, тюремные, для учащихся, работников колхозов и совхозов, ударников, рабочих, занятых на предприятиях, связанных с тяжелой профессией, и др.

В наст. время система пайкового продовольственного снабжения натурой полностью для всего суточного рациона существует в РККА и в заграничных армиях и флотах. Военные П. устанавливаются особыми приказами по разработанным табелям норм суточного довольствия на мирное и военное время. Военные П. выдаются рядовому составу и начальствующему до определенной категории по наличному числу едоков войсковой части. В РККА в зависимости от особенностей службы, бытовых, климатических и других условий установлены следующие основные П.: 1) основной красноармейский, с учетом поправок для национальных войск, 2) морской, 3) курсантский, 4) для летно-подъемного состава ВВС РККА, 5) для работни-

ков хим. службы и 6) различные госпитальные и др. Кроме того сверх положенного основного П. могут выдаваться дополнитель-

Наименование пайка	Состав в процентах			Калорийность
	белки	жиры	углеводы	
Красноармейский основной	123,07	61,98	613,97	3 613,75
Морской паек во внутреннем плавании	136,74	89,87	770,49	4 555,0
Курсантский	119,77	100,98	674,17	4 210,3
Для заключенных (в Берлине) . .	93,0	31,0	540,0	2 853,0
Италия (территориальные войска) .	127,0	38,0	469,0	2 797,0
Япония (паек мирного времени) .	104,0	17,0	630,0	3 168,0
Германия (маневренный период) .	125,0	41,0	554,0	3 193,0
Америка (67 лагерей)	131,0	134,0	516,0	3 899,0
Англия (общественный П.)	197,0	37,0	558,0	3 419,0
Для инфекционных больных . . .	35,4	64,0	256,3	1 614,0
Для туберкулезных больных . . .	195,9	108,2	743,7	4 323 0
Детский (6—10 лет)	57,0	43,0	245,0	1 638,0

ные П., а именно: 1) полярный, 2) противоцынготный, 3) праздничный, 4) для танкистов, водолазов и команд подводных лодок и др. В табл. приводятся суточные нормы различных П. по составу и калоражу. **С. Холин.**

ПАЙР Эрвин (Erwin Payr, род. в 1871 г.), виднейший современный германский хирург. Работы П. касаются самых различных областей хирургии. Мировую известность создали ему многочисленные блестящие его работы по изучению патологии суставов и особенно разработанные им способы артропластики и мобилизации анкилозированных суставов, являющиеся сейчас почти общепринятыми; работы эти опубликованы в нем. хир. журналах; из многочисленных работ П. (около 150) в других областях клин. хирургии особенно ценной является монография об апендиците (в серии «Diagnostische u. therapeutische Irrtümer», hrsg. v. J. Schwalbe, Abt. Chirurgie, Heft 8, Lpz., 1926). Совместно с гинекологом P. Zweifel'ем издал обширное коллективное руководство «Die Klinik der bösartigen Geschwülste» (B. I—III, Lpz., 1924—27). Вместе с H. Küttner'ом является редактором капитального периодического издания «Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie» (B., с 1910). В качестве автора участвовал в ряде крупнейших коллективных руководств последних двух десятилетий. Профессор хирургии в Лейпциге. Председатель 53-го Съезда германских хирургов в 1929 г.

Лит.: Die Medizin der Gegenwart in Selbstdarstellungen, hrsg. v. L. Grote, B. III, Lpz., 1924 (автобиография П. и перечень работ).

ПАКЕЛЕНА АППАРАТ (син. термокаутер) введен в медицину франц. хирургом Пакеленом (Claude André Paquelin) в конце 19 в. Дей-

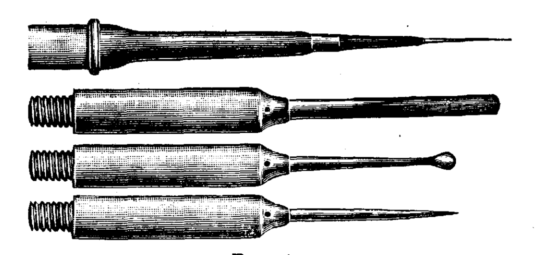


Рис. 1.

ствие аппарата основано на применении металла (железа), нагретого до белого каления (идея лечения железом, нагретым до белого каления, относится к глубокой древности). Аппарат представляет платиновый наконечник, навинчивающийся на рукоятку, через которую нагнетается посредством резинового баллона испаряющийся бензин; горение последнего нагревает платиновый наконечник до красного или белого каления. Для различной цели употребляют различной формы наконечники: шарообразный, ножевидный, остроконечный (рисунок 1) и т. п. Как правило пользуются небольшим бензиновым сосудом, который соединяется посредством резиновых трубок с нагнетательным баллоном и с рукояткой аппарата (рис. 2). При пользовании аппаратом сначала нагревают над пламенем спиртовой или газовой горелки платиновый наконечник докрасна, а затем нагнетают воздух в бензиновый сосуд. Испаряющийся бензин через рукоятку поступает в платиновый наконечник, сгорает там, накаляя наконечник, и аппарат готов к употреблению. — Применение аппарата с леч. целью имеет место при выжигании различных



Рис. 2.

новообразований, мелких опухолей, геморроидальных шишек, прижигании и выжигании септических язв и ран. П. а. широко пользуются при невральгиях. В брюшной хирургии аппарат имеет применение для отжигания червеобразного отростка при апендектомии, для рассечения стенки желудка или кишки при наложении анастомоза с целью сделать этот акт операции более асептичным и с целью остановки кровотечения из стенки кишки (образование тромба). Кровоостанавливающее действие прижигания известно давно.

Лит.: Paquelin C., Du cautère Paquelin, Bull. gén. de thérapie, v. XCIII, 1877; он же, Sur les perfectionnements apportés au thermocautère de 1876, ibid., v. CXXI, 1891. **Н. Минин.**

ПАЛАТКА, один из простейших видов временного помещения, служащего защитой от атмосферных влияний, устраиваемый из различного рода тканей. П. применяются для кратковременного размещения рабочих, в экспедиционной и туристской практике и гл. обр. в армии, где они употребляются как в мирное, так и военное время для размещения бойцов на полевых учениях, в лагерях, а также во фронтовой обстановке, для временного размещения б-ных и раненых, для развертывания перевязочных, полевых хлебопекарен и пр. Всякого типа П. состоят из тканевых полотнищ (из плотной хлопчатобумажной или

льняной ткани) и обычно деревянных укрепляющих частей (стойки, колья, приколыши). Способ разбивки, размеры и устройство П. различны в зависимости от их назначения. Принятая в Красной армии **походная** П. составляется из отдельных, соединяемых друг с другом палаточных полотнищ и укрепляется при помощи стоек и приколышей (простейший тип походной П.; рис. 1); пользоваться такой П. можно лишь в теплое время года, при кратковременном размещении, т. к. она не дает надежной защиты от непогоды и особенно холода, малоудобна для пользования (низка) и недостаточно устойчива против ветра. Для холодного времени года более пригодной является т. н. П.-**юрта** (рис. 2), составляемая из 12 отдельных полотнищ походной палатки и отапливаемая печью; рассчитывается такая палатка на 12 человек.

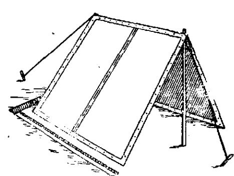
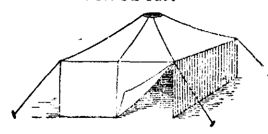


Рис. 1. Походная палатка.



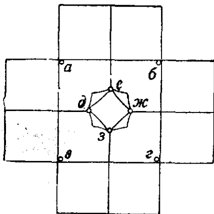


Рис. 2. Палатка-юрта.

Лагерная П. (рис. 3) вмещает 8—10 человек, имея полезную площадь около 16 $м^2$ при высоте в средней части в 2,7 *м*. Для увеличения кубатуры и удобства расположения лагерная П. имеет особое основание—гнездо с деревянными, глинобитными и другими стенами высотой около 1 *м*. Стенки гнезда снаружи делаются в наст. время наклонными (лучший сток дождя и лучшая сохранность ткани). П. оборудуются нарами или топчанами. Полы—в виде приподнятого на 10—15 *см* деревянного настила. Установка и укрепление П. видны на рисунке. Для предохранения от затекания воды вокруг П. устраивается канавка. Самое место для установки П. должно отвечать ряду сан. требований и прежде всего должно быть сухим, с низким уровнем грунтовых вод. П. в силу нек-рых недостатков [плохая защита от атмосферных влияний, значительная порча воздуха при спущенных полах, особенно в ненастную погоду (более подробные данные см. *Лагерь*), недостаточное освещение] уступают в сан.-гиг. отношении другим типам временных помещений, напр. баракам. В случае пользования П. в зимнее время для утепления их применяются нек-рые меры, в частности оборудование П. добавочным внутренним суконным наметом. Для отопления устанавливаются простые—типа времянок—печи, дающие возможность, как показало испытание одного из типов зимней лагерной П., легко поддерживать нужную температуру (+16° при наружной температуре −15°).

Благодаря своей относительной легкости, подвижности и быстроте установки П. находят довольно широкое применение также в практике военно-санитарной службы. До последнего времени довольно широкое распространение имели П. германского типа, известные у нас под названием «гессенских» (рис. 4). Эта П. состоит из двух покрышек, из к-рых наружная отличается особой плотностью и непроницаемостью для воды. В холодное время П. отепляется второй внутренней стенкой из толстого верблюжьего сукна и установкой 1—2 печей; П. снабжена 12 окнами; пол П. застилается непромокаемым брезентом. Размеры гессенской П.—около 100 $м^2$—позволяют разместить в ней 20 и более человек. Кроме

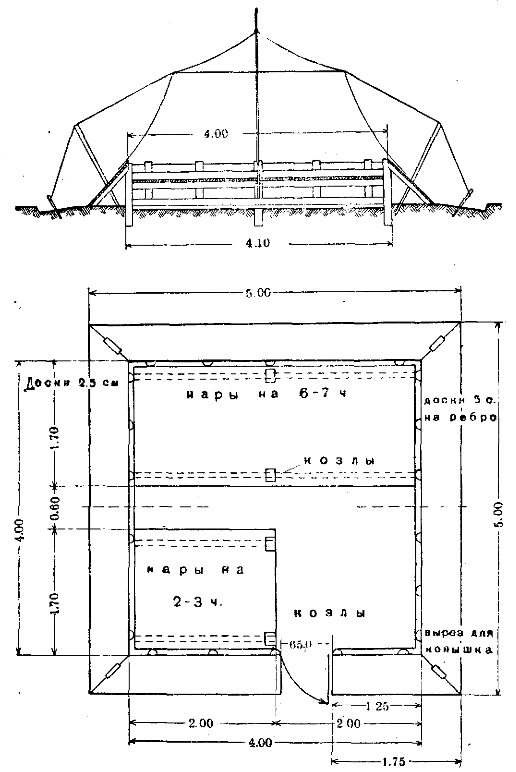


Рис. 3. Лагерная палатка.

того существует госпитальная П. более новой конструкции (сборная, составляемая из отдельных частей) с такой же примерно площадью, как гессенская, и малая П. с полезной площадью около 13 $м^2$, предназначаемая гл. обр. для развертывания перевязочной. Тот и

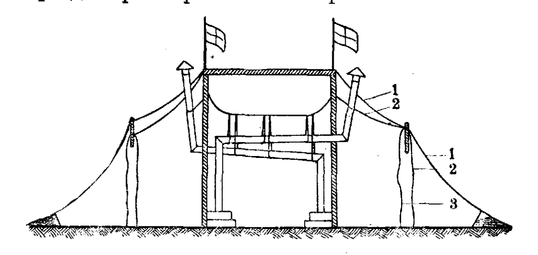


Рис. 4. Разрез гессенской палатки: *1* и *2*—наружная и внутренняя оболочки; *3*—колья.

другой типы П. имеют двойное покрытие, окна, тканевый настил на пол; для холодного времени П. снабжены теплым суконным наметом и приспособлены для установки печей. Достаточное отепление последних П. делает их пригодными для размещения б-ных и раненых во всякое время года.

Лит.: Кротков Ф., Материалы к гиг. оценке лагерных палаток и бараков, Воен.-сан. дело, 1929, № 4; Мединский П., Полевые необоронительные

постройки, М., 1929; Сонгайло М., Типы и нормы сан.-технических сооружений, Петроград, 1916; Тимофеевский П., Устройство и оборудование лечебных заведений и санитарных транспортов в военное время, СПБ, 1914. К. Осипенко.

ПАЛЕАНТРОПОЛОГИЯ, часть антропологии, изучающая разновидности человека предшествующих геологических периодов. Костные остатки ледниковой и доледниковой эпохи оставили ценный материал для разъяснения зоологического родства человека и его происхождения.

ПАЛЕОНТОЛОГИЯ (палеозоология и палеофитология), наука об ископаемых живых существах, служила первоначально для установления геологического возраста последовательно отлагавшихся пластов земной коры, характеризуемых остатками тех или иных «руководящих» организмов, и в этом отношении давно приобрела большое практическое значение при изучении залегания полезных ископаемых. Позднее П. развилась в самостоятельную научную дисциплину, изучающую строение ископаемых организмов, их соотношение с современными, что имеет большое значение для установления истории живого населения земной коры, для установления истории самих организмов (их филогении) и для установления закономерностей их эволюции. Еще в древности сходство находимых в земной коре раковин и костей с остатками современных (нередко морских) животных привлекало к себе внимание человека и иногда правильно истолковывалось как доказательство морского происхождения соответствующих частей земной коры. Однако в средние века проникавшая все мировоззрение людей мистика видела в этом лишь «игру природы», «неудавшиеся акты творения» или результат деятельности особой «пластической силы». Изучение истории земной коры в 18 в. привело к накоплению большого фактического материала, не дававшего более возможности смотреть на вполне закономерное нахождение остатков определенных организмов в определенных пластах как на «игру природы».

Общепризнанным основателем П. как науки является один из крупнейших натуралистов Франции Ж. Кювье (G. Cuvier, 1769—1832). Пытаясь восстановить по немногим остаткам костей организацию ископаемых животных в целом, Ж. Кювье детальнейшим образом изучал также строение современных животных. Установленный им принцип соотношения частей («корреляции») позволял ему охватить всю организацию животного в целом, в его неразрывной связи с окружающей средой. Хотя в этом синтетическом понимании организации живых существ Ж. Кювье далеко опередил свой век, однако, с другой стороны, он не дошел еще до понимания изменяемости форм во времени и предполагал, что животные минувших эпох и даже целые фауны падали жертвами грандиозных геологических переворотов. Когда после исследований Ч. Лайеля (Ch. Lyell) геология отказалась от теории катастроф и трудами Ч. Дарвина был доказан факт изменяемости организмов, на П. выпали новые задания: она доставляла материал для доказательства эволюционной теории и вместе с тем позволяла устанавливать генетические связи между различными, иногда очень далекими организмами и т. о. проливала свет на их историю. П. однако не сразу стала действительно в ряды биол. дисциплин. В большинстве случаев палеонтологи детально описывали отпечатки, раковины и кости, к-рые их интересовали гл. обр. как «руководящие» формы тех или иных геологических эпох. Одновременно появлялись однако и замечательные исследования истории организмов: Ф. Гильгендорф (F. Hilgendorf, 1866) и В. Вааген (W. Waagen, 1869) установили прекрасные ряды форм моллюсков (Planorbis multiformis, Ammonites subradiatus); талантливый венский палеонтолог М. Неймайр (M. Neumayr, 1889) описал замечательный ряд раковин палюдин (Paludina). Огромный материал по истории позвоночных был обработан в Америке Э. Копом (E. Cope) в связи с различными эволюционными проблемами, а также Маршем (O. Marsh), давшим между прочим замечательную по полноте историю развития лошади; во Франции прекрасные исследования принадлежат А. Годри (A. Gaudry), выяснившему между прочим историю медведей, и в СССР В. Ковалевскому, которому мы обязаны классическими исследованиями различных копытных.

Крупнейшей сводкой, подводящей итоги этому филогенетич. периоду развития П., является выходившее в 1876—1893 гг. руководство по палеонтологии Циттеля (K. v. Zittel), составившее целую эпоху в данной науке. По оригинальности работ наиболее крупное значение имеют однако бесспорно блестящие исследования указанного русского ученого Владимира Ковалевского (1843—1883), к-рый своими работами наметил позднейший этап в развитии П. и именно той ее ветви, к-рая в наст. время получила название палеобиологии. Рассматривая организм как б. или м. гармоническое целое в неразрывной связи с той средой, в к-рой обитает животное, В. Ковалевский делает попытку вдохнуть жизнь в ископаемые остатки и восстановить историю животного в связи с условиями обитания и изменениями окружающей среды, установить закономерности их эволюции, причины вымирания и т. п. Наиболее блестящие современные представители палеобиологии, Л. Долло (L. Dollo) в Бельгии, Г. Осборн (H. F. Osborn) в Америке и О. Абель (O. Abel) в Австрии, единодушно признают Ковалевского своим учителем и с успехом проводят дальнейшую работу по изучению жизни вымерших животных. Современные проблемы палеобиологии естественно расширяются и в сторону изучения патологии ископаемых животных. В этом отношении особый интерес представляет недавно вышедший большой коллективный труд (Abel, Kyrle) по изучению биологии пещерного медведя, у к-рого весьма полно изучены различные болезненные изменения (периоститы, миозиты, остеомиелиты, артрит, спондилит, рахит, анкилоз, кифоз позвоночника и т. д.), изучена также смертность медведя по возрастам (особенно значительная у новорожденных) в связи с предполагаемой его дегенерацией и т. п.

Совершенствуется также методика добывания, консервирования, препаровки и вообще исследования окаменелостей и отпечатков при помощи специального, частично весьма тонкого инструментария (препаровка иглами под бинокулярным микроскопом); изготовление серий срезов позволяет в некоторых случаях восстановить строение не только скелета, но и различных мягких частей: мус-

кулатуры, нервной системы, кровеносных сосудов и т. д. Особенно замечательные по своей тонкости исследования такого рода над древнейшими ископаемыми рыбами принадлежат шведскому палеонтологу Стензио (E. A. Stensiö). Исследовательская работа в области П. естественно связана с соответствующими коллекциями, и таким образом ее центрами являются палеонтологические отделы крупных естественно-исторических музеев, в особенности Британского музея в Лондоне, Американского музея в Нью Иорке, музеев Вены, Стокгольма, Палеонтологический музей в Брюсселе, палеозоологический музей Академии наук в Ленинграде, а также палеонтологич. ин-ты различных ун-тов (в Берлине, в Вене и др.; у нас в особенности Московского ун-та).

Лит.: Борисяк А., Курс палеонтологии, т. I—II, М., 1905; Лааузен И., Краткий курс палеонтологии, СПБ, 1895; Павлова М., Причины вымирания животных в прошедшие геологические эпохи, М.—П., 1924; Северцов А., Новейшие исследования о вымирании животных, Клин. мед., 1932, номер, посв. Д. Д. Плетневу (печ.); Abel O., Grundzüge der Paläologie der Wirbeltiere, Stuttgart, 1912; он же, Die Stämme der Wirbeltiere, B.—Lpz., 1912; Abel O. u. Kyrle G., Die Drachenhöhle bei Mixnitz, Speläologische Monographien, B. VII, 1931; Pales L., Paléopathologie et pathologie comparative, Paris, 1930; Zittel K., Grundzüge der Paläontologie, Berlin, 1923—24. *И. Шмальгаузен.*

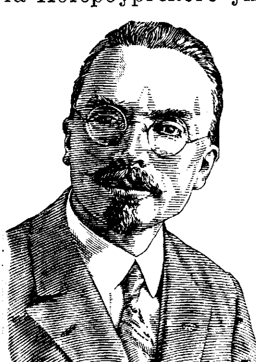
ПАЛЕОПАТОЛОГИЯ, см. *Патология.*

ПАЛИНГЕНЕЗ, такие процессы индивидуального развития, которые можно рассматривать как унаследованное повторение процессов развития признаков б. или м. далеких взрослых предков. Понятие П. было введено Э. Геккелем одновременно с формулировкой *биогенетического закона* (см.) для обозначения первоначального («палингенетического») хода индивидуального развития (онтогенеза), при к-ром зародыш повторяет этапы исторического развития (филогенеза) данной формы. В качестве примеров тех процессов, к-рые имеют по мнению Геккеля палингенетическое значение у человека и высших позвоночных, он приводит образование первичных зародышевых листков, нечленистую закладку нервной трубки, хорды, исчезающих жаберных щелей и дуг, вторичных почек и т. д.—Палингенетич. признаки, по Геккелю, следует отличать от позднейших изменений, или ценогенезов, вносимых приспособлением развивающегося организма к его специфич. условиям существования, сокращением и упрощением развития и т. п.

Лит.: Северцов А., Этюды по теории эволюции, Киев, 1912 (2-е изд., Берлин, 1921); Jeschikov J., Zur Geschichte und dem gegenwärtigen Zustande der Rekapitulationstheorie, Zool. Jhrb., Abt. Anatomie, B. LII, 1930; Sewertzoff A., Über die Beziehungen zwischen der Ontogenese und der Phylogenese der Tiere, Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaft, B. LXIII, 1927.

ПАЛЛАДИЙ, Palladium, хим. элемент, симв. Pd, атомный вес—106,7, атомный номер—46, уд. вес—11,5, металл серебристо-серого цвета, мягкий и ковкий, открытый в 1803 году В. Волластоном (Wollaston). П. помещается в VIII группе периодической системы. В виде мелкого порошка легко растворяется в соляной и азотной к-тах. Замечательна его способность поглощать водород до 940 объемов водорода на 1 объем П. Водород способен также диффундировать через П. Чем ниже t°, чем мельче П. раздроблен и чем меньше отравляющих примесей, тем сильнее поглощение водорода. Коллоидный раствор П. или палладиевая пластинка, подвергнутая катодной поляризации, особенно сильно поглощает водород. При этом происходит увеличение объема П. до 10%. При нагревании до 100° водород почти нацело теряется. Адсорбированный водород особенно способен к реакциям, переводя напр. $Cu^{\cdot\cdot} \rightarrow Cu$, $Fe^{\cdot\cdot\cdot} \rightarrow Fe^{\cdot\cdot}$, $J_2 \rightarrow HJ$, $Cl_2 \rightarrow HCl$. П. в мелкораздробленном состоянии обладает сильными каталитическими свойствами. В присутствии палладиевого катализатора легко протекают реакции присоединения водорода (напр. по месту двойных углеродных связей) и обратно—дегидрогенизации (напр. циклогексан→бензол) (Зелинский). П. может служить также катализатором и для других реакций окисления. П. образует соли закиси и окиси. Соли закиси: $PdCl_2$, красно-бурого цвета, раствор служит для поглощения CO; PdJ_2—черного цвета, нерастворим в воде; иодная настойка оставляет на металлическом П. черный налет—PdJ_2, чем П. и отличается от платины. Соли окиси, общей формулы PdX_4, мало устойчивы в свободном состоянии, склонны образовывать устойчивые комплексы, где П. входит в состав аниона, напр. H_2PdCl_6, палладиевохлористоводородная к-та, которая дает трудно растворимые соли, как K_2PdCl_6. При нагревании солей П. легко выделяется в виде металла. В природе П. является спутником платины. Глав. месторождения—на Урале.—Препарат П.—лептинол (Kalle), $Pd(OH)_2$—2,5%-ный органозоль в жидком парафине с примесью ланолина, применяется в форме инъекций при ожирении.

ПАЛЛАДИН Александр Владимирович (род. в 1885 г.), биохимик; окончил естественное отделение физико-математического факультета Петербургского ун-та в 1909 г. Работал у И. П. Павлова и Н. Е. Введенского, у Косселя, Грюцнера и Гартена. С 1914 г.—профессор Стебутовских сел.-хоз. курсов в Петербурге; с 1916 г.—профессор физиологии сел.-хоз. ин-та в Харькове и приват-доц. Харьковского ун-та. С 1921 г.—профессор физиол. химии Харьковского гос. мед. института. В 1925 г. организовал в Харькове Украинский биохимический научно-исследовательский ин-т и с тех пор состоит его директором. В 1926 г. избран членом-корреспондентом, в 1929 г. действительным членом Всеукраинской Академии наук. П. является видным советским общественным деятелем, принимающим с 1920 г. активное участие в различной общественной и профессиональной работе: в 1925/26 г.—член Харьковского горсовета, с 1925 г. член Харьковского бюро СНР, с 1925 г. член Украинского центрального бюро СНР, делегат ряда украинских и всесоюзных съездов научных работников, с 1926 по 1930 г.—председатель Харьковского мед. об-ва, в 1927 г.—делегат X Всеукраинского съезда советов. В 1928 г. организовал Украинское физиологическое об-во и избран его председателем. П.—один из учредителей ВАРНИТСО и УТОРНІТСО. С 1929 года П.—член ВУЦИК'а. В 1930 г. вступил в ряды компартии. Научные работы П. посвящены изучению 1) вопросов креатинового обмена (образование креатина, связь с угле-



водным обменом, ацидозом); 2) биохимии авитаминозов (расстройства обмена веществ при различных авитаминозах, связь между витаминами и гормонами); 3) биохимии мышечной деятельности (установлено увеличение содержания креатина в мышцах при тренировке), биохимии утомления, выяснению роли креатино-фосфорной к-ты в мышцах и т. д.; 4) биохимии нервной системы (влияние голодания на процессы протеолиза в белом и сером веществе головного мозга, процессы креатинового обмена в мозгу). Работы П. в области биохимии удостоены в 1929 г. премии имени В. И. Ленина. Работы П. [свыше 70 (до 1931 г.)] напечатаны гл. обр. в «Науковіх Записках Українського Біохемічного Інституту», в «Biochemische Zeitschrift» и в «Zeitschrift für physiologische Chemie». П. принадлежит весьма распространенный и много раз переизданный на русском и украинском языках учебник физиологич. химии (последние изд., Харьков, 1931; М., 1932) и книга «Основы питания» (3-е изд., Москва, 1927). Сводка работ П. по биохимии мышц опубликована в «Bulletin de la Société de Chimie Biologique», 1931, № 1.

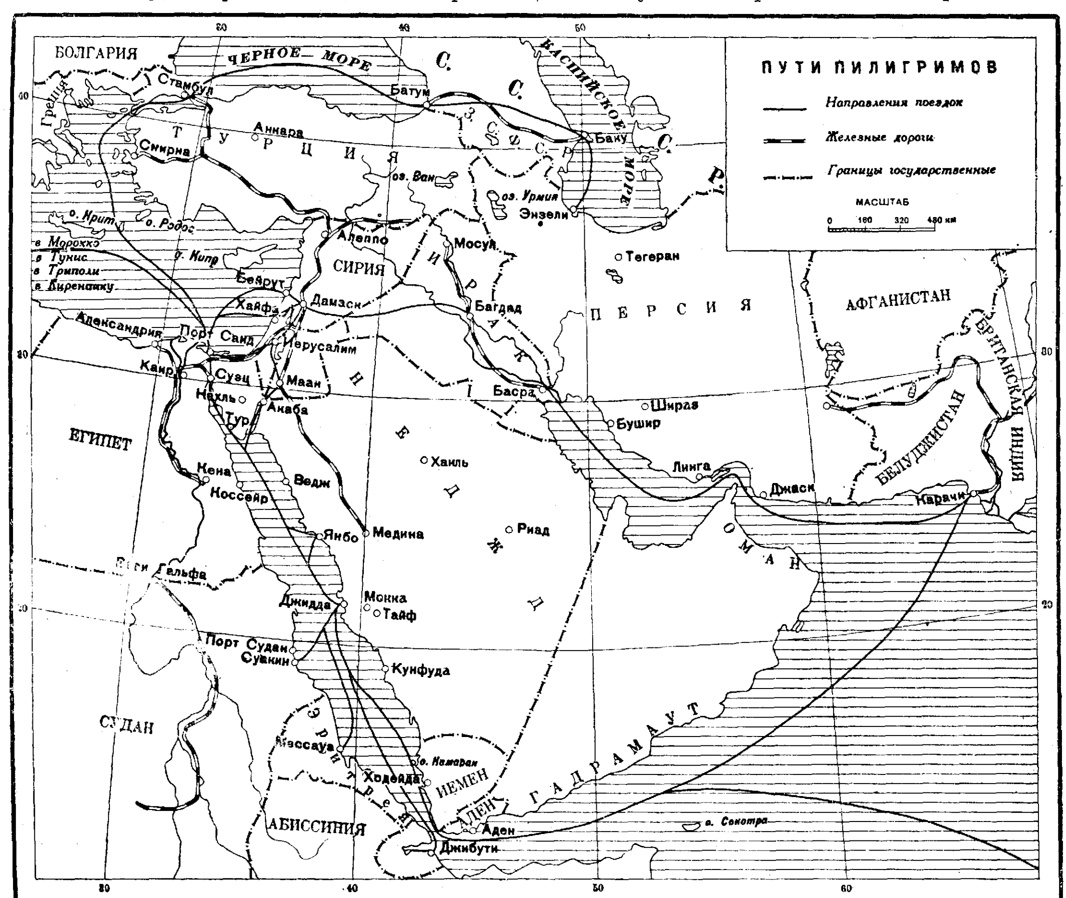
ПАЛЛАДИН Владимир Иванович (1859—1922), выдающийся русский физиолог растений. Окончил естественное отделение Московского ун-та в 1883 г. Первая работа П. («О внутреннем строении и способе утолщения клеточной оболочки и крахмального зерна») выполнена им еще студентом (в 1883 г.). По окончании ун-та был оставлен при кафедре Тимирязева и приступил к исследованиям по дыханию растений, к-рые являются основной темой всех его научных работ. Научно-педагогическая деятельность П.: в 1886 г.—проф. ботаники в Ин-те сельского хозяйства и лесоводства в Новой Александрии, в 1889 г.—проф. по кафедре анатомии и физиологии растений в Харьковском ун-те, а в 1897 г.—в Варшавском ун-те. В Варшаве П. занимал должность директора Помологического сада и проф. ботаники Политехнического ин-та. В 1901 г. П.—проф. анатомии и физиологии растений в Петербургском ун-те и на Высших женских курсах (Бестужевских). В 1906 г. избран членом-корреспондентом, а в 1914—действительным членом Академии наук. После Октябрьской революции П. переехал в Крым, где оставался при власти белых, занимая кафедру в Симферопольском ун-те. В 1921 году после восстановления в Крыму советской власти П. вернулся в Ленинград и работал в Академии наук. П. является творцом теории, объясняющей механизм ферментативных процессов при обмене веществ, в первую очередь при дыхании растений. Основываясь на том факте, что большинство окислительных процессов в живом организме сопровождается одновременно и восстановительными, П. дал стройную теорию о роли ферментов в окислительно-восстановительных процессах. Когда окисление происходит за счет кислорода воды, из нее освобождается водород, приемщиком (акцептором) которого согласно теории П. является дыхательный пигмент. Присоединив водород, пигмент превращается в хромоген. В присутствии ферментов оксидаз кислород воздуха отнимает водород у хромогена, образуя воду, а хромоген, освободившись от водорода, превращается обратно в дыхательный пигмент и вновь способен быть акцептором водорода и т. д. Эта теория впервые связала процессы дыхания с ферментативными. Общепризнанная теперь теория окислительных процессов Виланда (Wieland) является только дальнейшим развитием теории П. Им напечатано свыше 120 научных работ в различных русских и иностранных журналах. Его учебник «Физиология растений» (1-е изд., СПБ, 1891; 10-е изд., М.—Л., 1924) переведен на немецкий, французский и английский языки. Учебник «Анатомия растений» (1-е изд., СПБ, 1896; 7-е изд., М.—Л., 1924) ценен тем, что все его отделы проникнуты физиол. и экологич. точкой зрения. Далее П. написаны общий курс ботаники, учебник морфологии и систематики растений и ряд др. учебников и популярных книг.

ПАЛЛАС Петр Симон (Peter Simon Pallas, 1741—1811), знаменитый путешественник-натуралист. Родился в Берлине. В 1760 году П. опубликовал диссертацию на паразитологическую тему («De infestis viventibus intra viventia», Lugdunum Batavorum, 1760). В следующие годы издал ряд работ, в которых, дав точное и богато иллюстрированное описание многих новых видов животных, выступил со смелыми по тому времени обобщениями. Так, вопреки взглядам Бонне и самого Линнея, П. видел резкое качественное различие между минералами, с одной стороны, и животными и растениями—с другой, отрицая при этом возможность строгого разграничения между животными и растительными организмами. В эпоху господства идеалистической теории самопроизвольного зарождения П., опережая современную ему науку на десятки лет, учил, что заражение червями человека и животных происходит посредством яиц, попадающих в их организм с пищей, питьевой водой и вдыхаемым воздухом. Эта точка зрения, а также описание многочисленных видов паразитов и первого достоверного случая фасциолеза человека, определяют значение П. в истории паразитологии и в частности гельминтологии.

В 1768 г. П. приглашается в Петербург в качестве «адъюнкта Академии наук и коллегии асессора». В 1768—1774 гг. П. совершил путешествие по маршруту Волга, Яик (р. Урал), Каспийское море, горные области Урала и Алтая, Обь, Енисей, Ангара, Кавказ, положив начало научной географии посещенных им краев. В этой экспедиции П. собрал и в последующие годы обработал богатейшие коллекции и наблюдения по зоологии, ботанике, палеонтологии, минералогии, геологии, топографии, медицине, этнологии, языкознанию, археологии, сельскому хозяйству и технологии. Собрания П. составили основу коллекций академической кунсткамеры, из которой выросли нынешние, имеющие мировое значение музеи институтов Академии наук СССР. П. принадлежит заслуга акклиматизации винограда в Крыму. П. опубликовал всего свыше 170 работ, преимущественно на латинском и немецком языках. Важнейшие из них, изданные по-русски: «Путешествие по разным провинциям Российского государства» (СПБ, 1773—88); «Описание растений Российского государства с их изображениями» (СПБ, 1786); «Топографическое описание Таврической области» (СПБ, 1795).

Лит.: Кеппен Ф., Ученые труды П. С. Палласа, Ж. Мин. нар. просв., 1895, апр., стр. 386 (полный перечень работ П.).

ПАЛОМНИКИ, богомольцы, отправляющиеся в далекое путешествие к «святым местам». (По православному обычаю П. ездили в Палестину, откуда привозили на память пальмовые листья, отсюда и название «паломники».) Другое название «пилигримы» (от франц. pèlerin—паломник). П.-мусульмане направляются обычно в Ирак, Палестину, Персию, главным же образом в Геджас—в Мекку на поклонение «священному» черному камню Каабе и в Медину ко гробу «пророка» Магомета. По религиозному кодексу мусульман каждый магометанин без различия пола обязан хоть раз в жизни совершить паломничество в Мекку, по-арабски «хадж». Совершивший паломничество получает звание «хаджи», дающее ему почет среди правоверных мусульман. Желая увеличить свою славу, хаджи имеют обыкновение расписывать свое путешествие в «священную страну» всеми цветами фантазии. К этим рассказам присоединяется агитация специальных агентов, направляющихся из Геджаса во все концы мира для вербовки П. Для жителей Геджаса паломничество является основной доходной статьей: каждый шаг П. на «святой» земле оплачивается полновесным золотом; святые места являются ареной беззастенчивого обмана и обворовывания П. и злостного вымогательства. Обирание П. начинается задолго до приближения к Геджасу: на П. наживаются пароходные компании, филиалы подозрительных банков, всевозможные поставщики и агенты колониальных держав, в руки к-рых переходит и львиная доля золота, оставляемого П. в самом Геджасе. Стоящие на низком культурном уровне, беспощадно эксплоатируемые мусульманские массы колониальных стран, находящиеся в плену у своего духовенства, ежегодно поставляют торговцам религиозным дурманом большое количество этих жертв, и до последнего времени многие десятки (в прежние годы и сотни) тысяч П. стекаются в Мекку для участия в торжествах, происходящих перед «священной» горой Арафат на девятый день последнего месяца мусульманского (лунного) года. В связи с особенностями лунного календаря день хаджа каждый последующий год приходится по солнечному календарю на 12 дней раньше, чем



ший паломничество получает звание «хаджи», дающее ему почет среди правоверных мусульман.

в предыдущем году, совершая т. о. 33-летний цикл, согласно к-рому хадж с летних месяцев передвигается на весенние, затем зимние, осенние, снова летние месяцы и т. д. Это обстоятельство не лишено эпидемиол. значения.

Движение мусульманских П. к Мекке происходит обычно морским или караванными путями. Морским путем П. прибывают с юга через Баб-эль-Мандеб из Голландской Индии, Стретс-Сеттлементс, Британской Индии, Китая, Афганистана, Персии, Ирака; с севера—из Турции (ныне совершение хаджа турецким гражданам воспрещено), Сирии, Палестины, из Балканских стран, с северного побережья Африки; из стран, расположенных вдоль берегов Красного моря: Египта, Судана, Эритреи (через эти страны идут также транзитом П. из Центральной и Западной Африки), Сомали и Иемена. Морской путь в Геджас до

середины 19 в. представлял значительные сан. опасности. Численность пассажиров утлых парусных судов нередко сильно уменьшалась на длинном пути из Сингапура или других дальних гаваней вследствие лишений и эпидемий. С введением пароходного сообщения количество П. из Индии и Зондских о-вов значительно возросло. Все страны, из портов к-рых направляются пароходы с П., имеют специальные правила, фиксирующие минимум сан. условий на паломнических пароходах. Эти правила в общем соответствуют в наст. время положениям санитарной международной конвенции 1926 г. и содержат ряд дополнительных пунктов о размещении П., о запасах провианта и т. п. Несмотря на эти правила сан. состояние паломнических пароходов до сих пор не всегда достаточно удовлетворительно. На нек-рых пароходах количество П. превышает положенное по нормам число. Обращение с П. со стороны владельцев судов, для которых бессловесная масса темных людей, какими являются большинство П., представляет лишь объект наживы, отличается крайним бессердечием. В прежние годы неоднократно бывали случаи, когда П., подгоняемые лодочниками, стремившимися перевезти возможно больше народу, срывались с трапов и падали в воду. Нередко под перевозку П. и теперь кое-как оборудуются «корабли смерти»—старые суда, годные только на слом. На многих судах свидетельства о дератизации оказываются давно просроченными и т. д.—Сухим путем в прежние годы двигались караваны из Египта, Дамаска, из Персии (Багдад), из Неджда, из Ассира и Иемена. Условия передвижения для дальних караванов, напр. из Дамаска, были необычайно тяжелы: около 40 дней по безводной пустыне при разности дневной и ночной t° до 25—35°. Большое облегчение принесла построенная незадолго до мировой войны Геджасская железная дорога, сократившая путь от Дамаска до Медины до трех дней. С разрушением этой дороги (во время мировой войны) сухопутное движение Дамаск—Медина почти прекратилось.

Наибольший процент П. прибывает в Геджас из Голландской Индии; их обычно называют яванцами, хотя они далеко не все являются уроженцами острова Явы. Они составляют около $^1/_4$ всего числа П. Следующими по мощности являются группы индусов и египтян. Общее число П. за последние годы таково: 1927 г.—129 000, 1928 г.—99 000, 1929 г.—89 000, 1930 г.—85 000, 1931 г.—45 000. До мировой войны некоторое количество П.-мусульман шло и из России.

П., прибывающие в Геджас со всех концов мусульманского мира, несут с собой свои б-ни. Скученность, отсутствие элементарных гиг. условий и навыков, сильное переутомление и колоссальная инсоляция во время массовых передвижений по «священным» пунктам (Арафат, Муна) создают благоприятные условия для распространения эпид. заболеваний среди П. И действительно, в прежние годы во время хаджа неоднократно вспыхивали тяжелые эпидемии, разносившиеся потом в страны, куда возвращались П., а оттуда по всему миру. Из эпид. б-ней, распространение к-рых связано с мусульманским паломничеством, первое место по справедливости принадлежит холере. Мировой эпидемический очаг холеры—Британская Индия—поставляет ежегодно большое количество П. Второстепенные холерные очаги также находятся в странах, откуда идут П. (Ирак, Афганистан, Персия). За последние 50 лет до войны, т. е. с 1860 по 1913 г., эпидемии холеры дали среди П. в Геджасе около пятнадцати крупных вспышек. В эпидемию 1907—08 гг. погибло от холеры 20 000 паломников. В 1912 г. в разгар эпидемии ежедневно умирало по 800—1 000 человек. Мировые очаги чумы также лежат в пределах мусульманского мира (Бомбей, Месопотамия, Кашгария, Юнань, англо-египетский Судан). Небольшие вспышки чумы до последнего времени наблюдаются в ближайшем соседстве с Геджасом, в странах, из к-рых идут П. (Египет, Алжир, Тунис, Марокко, Ирак). Небольшие вспышки бубонной чумы среди П. наблюдались за последнее пятидесятилетие в 1889, 1897, 1898, 1899 и 1900 гг. В самой Мекке и в Медине случаев чумы не было. Заноса П. чумы в другие страны не наблюдалось. В связи с развитием за последние годы воздушного сообщения приобретает известную реальность и угроза распространения в Геджасе желтой лихорадки, т. к. переносчик желтой лихорадки (комар Aëdes argenteus) в огромных количествах встречается в Джедде и в Мекке, а расстояние от очагов последних вспышек этой болезни (Сенегал, Лагос, Акра, Того) может быть покрыто на аэроплане в весьма короткое время.

Сан. опасность, представляемая мусульманским паломничеством, вызвала к жизни целый ряд мероприятий международного характера, оформленных соответствующими международными конвенциями. В большинстве стран—источников паломничества проводится в наст. время строжайшая регламентация движения П.; перед посадкой на пароходы П. производятся прививки против холеры, оспы, дизентерии и брюшного тифа. На Красном море устроены три основных и несколько мелких карантинных пунктов. Основные пункты: карантинная станция Египетского морского и сан. карантинного совета в Эль-Торе на Синайском полуострове, остров Камаран в южной части Красного м. (карантинная станция, управляемая на основе специального соглашения Англией и Голландией) и три карантинных острова у гор. Джедда (порт Мекки). Возвращающиеся из Геджаса П., следующие в порты Средиземного моря, высаживаются в Эль-Торе, и первая тысяча или две тысячи обследуются на наличие холерного вибриона в испражнениях. В случае отрицательного результата хадж объявляется чистым; в случае обнаружения холерных вибрионов П. сверх положенного при отсутствии эпидемии трехдневного срока обсервации подвергаются наблюдению до пяти суток со дня последнего заболевания. Пребывание в карантинном лагере Эль-Тор сопряжено с большими неприятностями для П.: помещения переполняются в несколько раз против нормы; мужчины помещаются вперемешку с женщинами, практикуются физич. воздействия и всяческие издевательства. В отношении Камарана известный знаток арабского мира Снук Хургронье писал в конце 19 в.: «Другой цели кроме обирательской карантинная система не преследует... Кто наблюдал такие вещи на близком расстоянии, тот даже может усомниться во власти истины. Но П. постепенно привыкают к тому, что во имя общего блага они до въезда в Джедду

должны на время быть заключены на нездоровом острове, где они за все платят вдвойне, вносят еще карантинные сборы и откуда нередко вывозят лихорадку». В наст. время эти слова еще в значительной мере сохранили свою силу. Карантинные учреждения на Красном море в большей степени являются источниками дохода, чем гарантией от распространения инфекций; нет полного охвата П., эффективность дезинфекционных мероприятий оставляет желать лучшего.

Нерациональность современной постановки карантинного дела является продолжением традиций, установившихся с самого начала организации карантинных мероприятий в отношении паломничества. Со стороны европейских держав имелись и имеются тенденции сделать хадж объектом специальных воздействий и под флагом благодетельных для человечества сан. мероприятий проводить меры далеко не медицинского характера. Последние сан. конференции по паломничеству (в Бейруте в 1929 г., в Париже в 1930 г.) обсуждали по преимуществу постановления, касающиеся регламентации движения П. и контроля над ними; даже вопросы о вакцинации П. разрешались не столько с точки зрения их эффективности, сколько в отношении связанных с ней возможностей усиления полицейского контроля за П., вынужденными повторно являться на прививки. Результатом этих конференций было создание местного соглашения стран ближнего Востока об единообразных мерах обслуживания П. при проезде их через эти страны. Турция, Персия и СССР в этом соглашении не участвуют. Наглядным образцом подчинения сан. органов целям политики является деятельность Египетского морского и сан. карантинного совета и его учреждений, в к-рых решающий голос, вопреки статутам, принадлежит не Египту, а державам, контролирующим всю экономическую и политическую жизнь на Красном море. Последние годы дали вопиющие примеры использования карантинных мероприятий в отношении паломничества для политических целей, борьбы с национальным движением среди мусульманских народов, воспрепятствования распространению коммунистических идей, экономического нажима на Геджас (являющийся объектом особого внимания империалистических держав в связи с прохождением по соседству с его границами нефтепровода Моссул-Хайфа). В последние годы мировой кризис, вызвавший понижение спроса на каучук, добываемый в Голландской Индии, и обесценение египетского хлопка, национально-освободительное движение в Брит. Индии сказались на резком сокращении паломничества из англ. и голландских колоний и из Египта; значительно уменьшился приток П. и из других стран. Согласно последнему за 1931 г. отчету Египетского совета число П. резко сократилось «благодаря экономическому кризису, к-рый свирепствует во всем мире». Как сообщает тот же отчет за 1931 г. из Персии и Северной Африки не было совершенно паломников. **Ш. Мошковский.**

Специальные постановления Международной сан. конвенции 1926 г. относительно П. касаются следующих вопросов: к лицам и предметам, имеющим местом назначения Геджас или Иракское королевство и подлежащим посадке на паломническое судно, применяются постановления ст. 13-й этой конвенции («Меры в пораженных портах при отходе судов») даже тогда, когда порт посадки является незараженным. Если в порту имеется случай чумы, холеры или другой эпид. болезни, посадка на паломнические суда производится только после того, как лица были подвергнуты обсервации. Перевозка П. на дальние расстояния разрешается только судам с механическим двигателем. Международной сан. конвенцией предусматривается далее сан. режим, применяемый к судам с П., направляющимся в Геджас с юга. Паломнические суда, идущие с Ю. в Геджас, должны предварительно останавливаться в санит. станции в Камаране и подвергнуться сан. режиму. Незараженные суда получают свободную практику после врач. осмотра П. и санитарных мер— душа или купанья в море, дезинфекции грязного белья и бактериол. исследования. Продолжительность всех этих санит. мер не должна превышать 48 часов. Незараженные суда освобождаются после врач. осмотра от указанных мер в след. случаях: если П. были иммунизированы против холеры и оспы, если предписания Международной сан. конвенции в точности выполнены и если на судне не было случаев чумы, холеры или оспы. Суда, подозрительные по чуме или холере, подвергаются следующему режиму: П. высаживаются на берег для принятия душа или купанья в море, грязное белье подвергается дезинфекции и в случае надобности производится бактериол. исследование. Продолжительность этих мер также не должна превышать 48 часов. Зараженные суда, т. е. имеющие на борту случаи чумы или холеры или имевшие случаи чумы по истечении более 6 дней после посадки, или холеры в течение 5 дней, или на борту к-рых были обнаружены зараженные чумой крысы, подвергаются следующим мерам: б-ные лица изолируются в госпиталь, остальные пассажиры высаживаются на берег и изолируются в сан. станции в течение 6 дней при чуме и пяти дней при холере; грязное белье, предметы пользования, одежда пассажиров и экипажа дезинфицируются, судно подвергается дезинфекции. Суда незараженные, подозрительные и зараженные по прибытии в Джедду подвергаются врач. осмотру на борту, и при благоприятных условиях судно получает свободную практику.—К паломническим судам, идущим с севера из Порт-Саида и направляющимся в Геджас, применяются следующие меры. Если не констатированы случаи чумы или холеры ни в порту отправления ни в его окрестностях и если не было ни одного случая чумы или холеры во время перехода, судно допускается к свободной практике. Если констатированы случаи чумы или холеры в порту отправления или в его окрестностях, или если случай чумы или холеры произошел во время перехода, судно подчиняется в сан. станции в Эл-Торе правилам, установленным для судов, идущих с юга и останавливающихся в Камаране. После этого судно получает свободную практику.

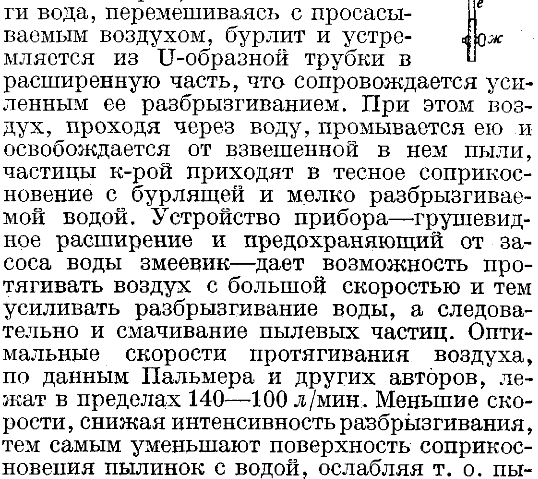
Меры, принимаемые к паломническим судам, возвращающимся обратно по направлению к северу, состоят в том, что каждое такое судно обязано направляться в Эль-Тор, чтобы подвергнуться там обсервации и необходимым сан. мерам. Суда, везущие П.

обратно и направляющиеся в Средиземное море, проходят Суецкий канал только на карантинном положении. К П., возвращающимся по направлению к югу, применяются те же меры. В случае появления среди них заразных заболеваний паломническое судно должно остановиться в Камаране, чтобы подвергнуться там врач. контролю.—Египетский санитарный и карантинный совет согласно конвенции периодически посылает сан. властям заинтересованных стран и в Международное бюро общественной гигиены сан. отчеты и информацию о паломничестве и о сан. состоянии Геджаса и местностей, через к-рые проходили паломники.

Правила перевозки П. на судах из черноморских портов Союза ССР, установленные в 1928 г.: мусульмане-П. могут направляться из портов Союза ССР в паломничество в порты Геджаса и возвращаться оттуда только через порты Черного моря, располагающие оборудованными морскими сан. станциями. В указанных сан. станциях П. как перед отправлением в паломничество, так и при возвращении из паломничества подвергаются врач.-сан. мерам, к-рые устанавливаются НКЗдр. в соответствии с постановлением Международной сан. конвенции. Перевозкой морем П.-мусульман из черноморских портов СССР в Геджас и обратно могут заниматься те из судов, к-рые получили удостоверение особой портовой паломнической комиссии о пригодности судна для перевозки поломников (в этой комиссии участвует портовый санит. врач). На каждом судне, перевозящем П., должен быть врач (при количестве П. свыше 1 000 назначается второй врач). Врач назначается на судно за 10 дней до отплытия судна. При перевозке П. в отношении размещения их на судне и наличия сан. и сан.-технических устройств должны соблюдаться особые сан. нормы. На каждого П. должно приходиться 1,5 $м^2$ свободной площади, а на верхней прогулочной палубе отводится еще 0,5$м^2$ на одного П. На каждом паломническом судне должно отводиться помещение, приспособленное для подачи мед. помощи П. и приема б-ных, а также должна иметься аптечка с необходимыми медикаментами, вакцинами, дезосредствами согласно особому списку НКЗдр. и бактериол. лаборатория. Для стационарных б-ных должен быть лазарет, рассчитанный на 5% всего количества П. на судне при 3 $м^2$ свободного пространства на каждую лазаретную койку. Кроме того на судне должно иметься оборудование для устройства временного лазарета на палубе из расчета на 2% П. Амбулаторное и коечное лечение и снабжение медикаментами производятся бесплатно. Кроме судового врача на паломническом судне должны быть 2 пом. врача на 500 человек П. и 2 санитара на 1 000 человек. На судне должна быть пароформалиновая камера. Посадка на судно П. допускается не ранее 3 суток до отхода судна в море. За последние годы из СССР идут почти исключительно лишь транзитные П. (из Афганистана, из Западного Китая). Паломничество в «святые» места (Палестина, Иерусалим) прекратилось совершенно с начала революции благодаря ликвидации религиозных предрассудков. (См также *Конвенции*, *Карантины*). **А. Метакса.**

Лит.: Кригер А. и Минчин М., Паломничество, его сан. характеристика и сан. охрана, Профил. мед., 1928, № 3; Правила по сан. охране границ СССР, офиц. изд. НКЗдрава РСФСР, М.—Л., 1932; Rapports sur le pélerinage, publiés par le Conseil sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte, Caire, с 1928 (ежегодно). См. также лит. к ст. *Конвенция*, *Карантины*.

ПАЛЬМЕРА ТРУБКА (Palmer), прибор для забора проб пыли из воздуха, предложенный Пальмером в 1916 г. и получивший широкое распространение при проф.-гигиенических исследованиях запыленности воздуха рабочих помещений. Прибор представляет собой стеклянный сосуд (см. рис.), входное отверстие к-рого *а* через короткую трубку *б* ведет в *U*-образную трубку *в* диаметром около 2,5 *см*. Последняя непосредственно сообщается с суженным концом грушевидно расширенной части прибора *г*, оканчивающейся змеевиком *д*. От дна сосуда отходит отросток *е*, снабженный резиновой трубкой с зажимом *ж*. Пылеулавливающей средой здесь служит дест. вода. Ее в количестве около 40 $см^3$ наливают в U-образную трубку, соединяют змеевик с измерительным прибором (реометром) и далее с просасывающим воздух прибором (электрическим пылесосом, мотором). Под влиянием тяги вода, перемешиваясь с просасываемым воздухом, бурлит и устремляется из U-образной трубки в расширенную часть, что сопровождается усиленным ее разбрызгиванием. При этом воздух, проходя через воду, промывается ею и освобождается от взвешенной в нем пыли, частицы к-рой приходят в тесное соприкосновение с бурлящей и мелко разбрызгиваемой водой. Устройство прибора—грушевидное расширение и предохраняющий от засоса воды змеевик—дает возможность протягивать воздух с большой скоростью и тем усиливать разбрызгивание воды, а следовательно и смачивание пылевых частиц. Оптимальные скорости протягивания воздуха, по данным Пальмера и других авторов, лежат в пределах 140—100 *л*/мин. Меньшие скорости, снижая интенсивность разбрызгивания, тем самым уменьшают поверхность соприкосновения пылинок с водой, ослабляя т. о. пылеулавливающую силу прибора.



Забор пробы длится обычно 15—30 мин., смотря по степени запыленности исследуемого воздуха. Полученная пылевая взвесь сливается через трубку *е* в Эрленмейеровскую колбочку, сюда же сливается вода после тщательной промывки прибора от застрявшей в нем пыли, и проба готова к анализу. Для гравиметрического определения жидкость выпаривают в платиновой или фарфоровой чашке, взвешивают сухой остаток и результат перечисляют на 1 $м^3$ воздуха. Другой способ весового анализа—пропускание жидкости через фильтр и определение разницы в его весе до и после фильтрования—не получил распространения вследствие громоздкости самого метода и неточности получаемых результатов.—Для анализа кониметрического, т. е. для определения числа пылинок в 1 $см^3$ протянутого воздуха и морфол. свойств пыли, полученную после забора взвесь доводят до определенного объема, микропипеткой забирают 0,1 $см^3$ взвеси и исследуют ее в счетной камере; число пылинок потом перечисляют на 1 $см^3$ протянутого воздуха.

П. т., имея пылеулавливающей средой воду, применима лишь для определенных сортов пыли: металлической, силикатной, угольной и т. п. пылей, нерастворимых в воде и не изменяющих своих физ.-хим. свойств под влиянием смачивания (в отдельных случаях впрочем можно заменить воду маслом, алкоголем или другой подходящей жидкой средой). Главные преимущества П. т.: а) она дает возможность определять пыль и гравиметрически и кониметрически; б) пропускает в короткое время большие объемы воздуха; в) допускает сравнительно быстрое определение запыленности при малых концентрациях. Главнейшие недостатки: а) хрупкость и ломкость прибора; б) применимость исключительно для нерастворимых пылей; в) невозможность длительной консервации пылевых проб в воде. Эффективность прибора в первый период его внедрения в проф.-гиг. практику расценивалась очень высоко. В 1917 году американская ассоциация общественного здравоохранения (Americ. Publ. Health Association) рекомендовала его как лучший прибор для определения воздушной пыли. По данным самого Пальмера (1916), эффективность прибора выразилась в 71% действительной запыленности исследуемого воздуха, по данным Билля (Bill, 1919)—63%, Смита (Smith, 1919)—82%. Но уже Кац (Katz) с соавторами (1920) показал, что полезное действие прибора крайне незначительно в отношении мелкодисперсной пыли, давая лучшие показатели лишь при более крупных частицах, напр. для табачного дыма эффективность оказалась равной 13—15%, для силикатной пыли тонкой—20—30% (стандартом в обоих случаях служил тиндальметр), а для более крупной—45—48% (стандарт—электропреципитатор). Сдержанную оценку получил также прибор в работе специальной комиссии САСШ, изучавшей в 1925 г. сравнительную эффективность ряда методов исследования промышленной пыли. Тем не менее П. т. до сих пор еще принадлежит к сравнительно широко распространенным приборам для исследования пыли как за рубежом, так и в СССР.

Лит.: Гродзовский М., Анализ воздуха в промышленных предприятиях, М.—Л., 1931; Comparative tests of instruments for determining atmospheric dusts, Publ. health bull., Washington, № 144, 1925; Palmer S., A new sampling apparatus for the determination of aerial dust, Am. j. of publ. health, v. VI, 1916; Palmer S., Coleman L. a. Ward H., A study of methods for determining air dustiness, ibid., pp. 1049—1075. **Ц. Пик.**

ПАЛЬМИТИНОВАЯ КИСЛОТА, $C_{15}H_{31}$.COOH, принадлежит к высшим жирным к-там и является главной твердой жирной к-той, входящей в состав жиров человека (у взрослого—8,1%, у детей—28,0%); в значительном количестве содержится также в жирах коровьего молока. При омылении сала получается вместе со стеариновой и жидкой олеиновой к-тами; по отжатии олеиновой к-ты остается смесь со стеариновой к-той (т. н. стеарин). В пальмовом масле П. к. почти одна входит в состав глицеридов (трипальмитин); в спермацете и воске она находится в виде сложных эфиров с высшими одноатомными алкоголями (цетиловым, мирициловым). П. к., как и стеариновая, содержит нормальную цепь углеродных атомов. П. к. не растворяется в воде, растворяется в спирте и эфире; t° пл. 62,6°; уд. вес при t° пл.—0,8527.

ПАЛЬПАЦИЯ (от лат. palpatio—ощупывание, прощупывание), метод исследования тела или органов при помощи осязания с целью обнаружения нек-рых явлений в организме, а также изучения физ. свойств органов и топографических соотношений между ними.—П. представляет один из методов физ. исследования, широко применяемый в повседневной врачебной практике. П. в широком смысле была известна еще в древности. О ней упоминается в сочинениях Гиппократа. Но этот метод врачи применяли гл. обр. для изучения физ. свойств поверхностно расположенных органов (напр. кожи, суставов, костей) или пат. образований (опухолей), а также с целью изучения свойств пульса. Для обнаружения некоторых физ. явлений во внутренних органах П. стали пользоваться в сравнительно недавнее время. Так напр. изучение голосового дрожания и верхушечного сердечного толчка вошло в клинику приблизительно в половине 19 в. со времени Лаеннека, Пьорри, Шкоды (Laënnec, Piorry, Škoda) и др., а систематическая П. брюшной полости—только с конца 19 века, главным образом после опубликования работ Гленара (Glénard), Образцова, Гаусмана, Стражеско и др.

В зависимости от цели, к-рую преследуют, от органа или системы, которую исследуют, П. ведут различно, но всегда по определенным правилам, при несоблюдении к-рых результаты П. бывают неясными, а иногда и ошибочными. Напр. кожу или мышцы прощупывают, взяв их в складку, с целью определения их толщины, упругости, эластичности и пр.; ощупывают пульс, прикоснувшись пальцами к артерии в месте прохождения ее с целью определения свойств артериальной стенки, характера и качества пульса; ощупывают грудную клетку, приложив руку к ней плашмя и заставляя б-ного громко произносить отрывистые звуки с целью определения характера дрожания грудной клетки (см. *Голосовое дрожание*); кладут плашмя руку на живот и делают всякого рода движения рукой при поверхностной, ориентировочной П., или же вдавливают руку при глубокой П., согнув пальцы определенным образом, пользуясь приближением их к задней брюшной стенке во время выдоха и скользят по ней (скользящая П.) (см. *Живот*); вкладывают один или несколько пальцев во влагалище или прямую кишку при гинекологическом исследовании (см. *Акушерское исследование*, *Гинекологическое исследование*) и т. д. Но при всем разнообразии техники во всех случаях применения П. в основе метода лежит определенное ощущение у исследующего от осязания или прикосновения его пальцев или руки к ощупываемому объекту и от движения последнего (Гаусман).

П. сердца производят с целью определения местонахождения верхушечного толчка сердца, изучения его свойств, а также для отыскания нек-рых колебаний и дрожаний в предсердечной области (кошачье мурлыканье, короткие толчки при ритме галопа, шум трения перикарда), наблюдающихся при заболевании клапанов сердца, миокарда или перикарда. Нек-рые клиницисты (Bard) придают П. сердца при диагностике его заболеваний большее значение, чем перкуссии или даже аускультации.—П. сердца производится в вертикальном или лежачем положении б-ного. Врач, сидя слева от б-ного, кладет на предсердечную область два или три пальца

своей руки или даже всю ладонь, стараясь во-первых определить местонахождение верхушечного толчка, его свойства, протяженность, смещаемость при глубоком дыхании или при перемене положения б-ного, распознать, положительный ли он или отрицательный (не совпадающий с систолой сердца) и во-вторых прощупать нормальные тоны сердца. Развитие подкожного жира, мышц, а у женщин большая грудная железа, нередко мешают П.; для облегчения последней другой, свободной рукой по возможности отодвигают толстый слой ткани в области сердца и после этого производят П. При П. верхушечного толчка определяют его местоположение, частоту биения толчка, регулярность ритма, а также силу. У жирных субъектов вследствие большой толщины грудной стенки, а у эмфизематиков вследствие нахождения впереди сердца легких толчок или не прощупывается вовсе или же бывает резко ослаблен. Толчок слабеет при скоплении жидкости в сердечной сорочке, остром миокардите, понижении энергии сокращения сердца в стадии асистолии и усиливается во время возбуждения сердца или при его гипертрофии.

В нек-рых случаях сердечный толчок приобретает следующие особенности: он может стать куполообразным (choc en dôme), производя впечатление подкатывающегося во время систолы под пальпирующие пальцы полушара, что наблюдается при значит. гипертрофии левого сердца, гл. обр. при недостаточности клапанов аорты; иногда к верхушечному толчку, перед ним в пресистоле или же после него в протодиастоле, присоединяются добавочные толчки, во время к-рых также выслушиваются добавочные тоны (ритм галопа). При недостаточности аорты в стадии декомпенсации левого сердца добавочный протодиастолический толчок может быть настолько выражен, что верхушечный толчок сердца становится двойным (Стражеско). Наконец в редких случаях во время толчка может наблюдаться сотрясение всей предсердечной области, что бывает при ранних экстрасистолах, когда сердце не наполнено еще в достаточной мере кровью, или при совпадении систолы предсердий с систолой желудочков при поперечной диссоциации в сердце (Стражеско). Нормально только у худощавых людей, особенно при возбужденной деятельности сердца, в предсердечной области прощупываются короткие сотрясения, соответствующие нормальным тонам сердца. При усилении тонов сердца (I тона при сужении двустворки и II при склерозе аортальных или пульмональных клапанов, а также при повышении артериального давления) прощупываются в предсердечной области соответственно тонам короткие толчки. При воспалении сердечной сорочки и грубых наслоениях на перикарде прощупывается в середине систолы и середине диастолы, особенно в сидячем или наклонном кпереди положении б-ного, шум трения перикарда. Особое дребезжание (frémissement) прощупывается при сужении или расширении отверстий сердца. Оно напоминает кошачье мурлыканье (cataire) и зависит от звуковых вибраций, к-рые производит ток крови на месте сужения или расширения русла, или нарушения клапанов сердца. Это дребезжание встречается чаще всего у верхушки при сужении двустворки, во II межреберном промежутке справа—при сужении аорты и слева—при сужении легочной артерии; но оно может наблюдаться также у мечевидного отростка при сужении трехстворки и недостаточности аорты.

П. пульса играла всегда выдающуюся роль в распознавании б-ней. Начав применять ее за 2 000 лет до хр. э. (Китай), врачи широко ею пользуются и в наши дни. П. пульса дает возможность судить о ритме и силе сердца, об артериальном давлении, о состоянии периферических артерий, иногда о заболевании клапанов сердца и о лихорадочном состоянии. Можно пальпировать любую артерию, но удобнее ощупывать поверхностно расположенные артерии, как напр. лучевую артерию, височную или сонную артерии. В практике чаще всего пальпируют лучевую артерию. Полезно одновременно или последовательно прощупывать лучевые артерии на обеих руках, чтобы избежать ошибок вывода при аномалии развития или расположения лучевой артерии, а также для установления разницы свойств пульса в лучевых артериях (аневризма аорты, сужение плечевой артерии). Пальпируют лучевую артерию между шиловидным отростком лучевой кости (resp. сухожилием длинного супинатора) и сухожилием внутренней лучевой мышцы, положив в лучевой желобок концы трех пальцев—указательного, среднего и безымянного. Во время ощупывания производят различные давления на артерию то одним то другим пальцем, а также прижимая артерию к подлежащей кости, перекатываются через нее, сдвигая в поперечном к оси артерии направлении, с целью выяснения физ. свойств стенок артерии и напряженности их. П. артерий дает возможность судить о физ. свойствах артериальной стенки (эластичности, ригидности, узловатости и пр.), о частоте, ритме, скорости пульса, силе пульса и его напряженности (см. *Пульс*), а также о влиянии фаз дыхания на деятельность сердца и свойства пульса.

П. легких и плевры через грудную клетку пользуются с целью определения различных хрипов, шума трения плевры, шума плеска при наличии жидкости и газа в плевре, а также для определения зыблений в области грудной клетки, изменения резистентности ее стенок, определения ненормальных пульсаций и пр. П. позволяет определить в области грудной клетки гнойные поверхностные скопления (абсцес, флегмона), а также прорывы под кожу гнойного плеврита. В нек-рых случаях П. обнаруживает пульсацию легкого, зависящую от передачи на легкое движений пульсирующей опухоли (аневризмы, соприкасающейся с большими сосудами опухоли легкого, желез и пр.). При расслаблении мягких частей грудной клетки и скоплении жидкости в плевре, особенно слева, через жидкость могут передаваться на грудную клетку движения сердца, что обнаруживается П. грудной клетки (см. *Плеврит*). П. грудной клетки пользуются также для определения изменения в характере голосового дрожания, что имеет очень важное значение для распознавания различных заболеваний легких и плевры (см. *Голосовое дрожание*).

П. брюшной полости наряду с рентгеном является главным методом физ. исследования при диагностике заболеваний ее органов. Этот метод, значение к-рого для кли-

ники раньше других оценили французские врачи (Glénard), разработан гл. обр. русскими терапевтами (Образцов, Гаусман, Стражеско и др.). Заслугой Гленара является, с одной стороны, предложение метода П. брюшной полости, с другой—стремление ввести в клинику систематические исследования брюшной полости и наконец указание, что П. поддаются не только солидные органы брюшной полости, но и разные отделы кишечника. Однако Гленар, установив, что слепая, поперечная ободочная и S-образная кишки иногда могут быть прощупаны, все же считал, что «прощупываемость» их служит указанием на пат. их состояние. Только Образцов, разрабатывая совершенно независимо от Гленара методику исследования жел.-киш. тракта, убедился в том, что «прощупываемость» различных отделов желудка и кишок наблюдается и при физиол. условиях, и дал впервые точное и подробное описание физ. свойств каждого из прощупываемых отделов в нормальном их состоянии. Это обстоятельство во-первых положило основание тому, что П. наравне с другими физ. методами вошла в клин. практику, во-вторых дало возможность изучать еще в до-рентгеновскую эпоху топографические отношения в брюшной полости на живом человеке и в-третьих дало возможность из сравнения физ. свойств органов и их топографических отношений в норме и при различных патологических состояниях делать чрезвычайно ценные для диагностики заболеваний брюшной полости заключения.

В дальнейшем сам Образцов и его ученики (Стражеско, Руткевич, Михайлов и др.) и особенно усердный последователь Образцова Гаусман разработали в деталях технику П. брюшной полости, изучили, какие органы и их отделы могут быть прощупаны и при каких обстоятельствах, а также подробно описали нормальные пальпаторные свойства органов и свойства их при самых разнообразных пат. процессах в них и т. о. вместе с западноевропейскими, преимущественно французскими клиницистами окончательно укрепили положение П. брюшной полости как метода, без которого обойтись в клинике совершенно невозможно. Однако овладение методом П. и пользование ею в целях диагностики—задача трудная, требующая изучения метода и упражнения в течение долгих лет под опытным руководством и при контроле рентгеном, лапаротомией и секцией. Этим обстоятельством можно объяснить то, что еще и в наше время многие, даже опытные клиницисты не владеют в достаточном совершенстве этим ценным методом.—Техника и обстановка у различных клиницистов, владеющих методом П., не во всех деталях одинакова и отличается то положением рук исследующего, то положением б-ного во время исследования, то наконец положением врача по отношению к больному. Описываемый ниже метод пальпации принадлежит русской школе (Образцов-Гаусман-Стражеско).

Приступая к П., нужно прежде всего позаботиться о том, чтобы брюшная полость была наиболее доступна для прощупывания, т. е. чтобы мускулатура брюшного пресса у исследуемого была расслаблена и чтобы исследующий своими прикосновениями и приемами не вызывал ее напряжения. С этой целью б-ной, расслабив всю свою мускулатуру, должен спокойно лежать на удобной, не слишком мягкой постели или кушетке с вытянутыми ногами и сложенными на груди руками и спокойно и глубоко дышать, пользуясь диафрагмальным дыханием, причем голова его должна покоиться на небольшой, не особенно мягкой подушке. Врач должен сидеть с правой стороны кровати, лицом к б-ному, на твердом табурете или стуле, высота сидения которых должна быть в уровень с ложем б-ного. Помещение, в к-ром исследуют, должно быть теплым, а живот б-ного должен быть совершенно обнажен. Руки у врача должны быть теплыми и сухими. Исследование нужно производить осторожно и нежно, не причиняя по возможности боли, т. к. всякое прикосновение холодными руками или грубое, причиняющее боль исследование вызывает рефлекторное сокращение мускулатуры брюшного пресса, что затрудняет ощупывание органов брюшной полости. У лиц со вздутым животом иногда приходится предварительно освободить кишечник путем назначения слабительного или клизмы, а для достижения полного расслабления мускулатуры брюшного пресса нужно производить исследование в теплой ванне. Такова обстановка исследования при П. живота в лежачем положении. Однако ограничиваться исследованием только в лежачем положении не следует, т. к. нек-рые органы или их отделы, опускаясь по законам тяжести, когда исследуемый встанет, становятся более доступными ощупыванию (левая доля печени, малая кривизна желудка, селезенка, почки, слепая кишка, опухоли). В стоячем положении обследуются гл. обр. подложечная область и боковые отделы брюшной полости (фланки) (рис. 1).


Рис. 1.

Цель, которая преследуется при П., заключается, с одной стороны, в том, чтобы убедиться в наличии нормальных топографических отношений и в нормальном физ. состоянии органов, с другой, чтобы в случае развития какого-либо пат. процесса, меняющего морфол. состояние органов и их топографические соотношения или извращающего их функцию, обнаружить его и затем составить представление о его локализации, природе и характере. Для этого пользуются двоякого рода ощупыванием—поверхностным и глубоким, позволяющим познакомиться с физ., а иногда и с фнкц. состоянием органов, и определить положение их в брюшной полости, т. е. выяснить топографию брюшной полости (топографическая П.).—Поверхностная ориентировочная П. производится таким образом, что врач, заняв описанное положение, кладет свою правую руку на живот б-ного плашмя или слегка согнувши пальцы и шаг за шагом, осторожно, не стремясь особенно проникать вглубь, пальпаторно исследует все области живота, обращая прежде всего внимание на напряжение брюшного пресса, болезненность его и локализацию последней. В случае значительного увеличения парен-

химатозных органов, напряжения желудка или петель кишок, а также появления больших опухолей, даже поверхностная П. дает много данных для диагностики. Однако детальное всестороннее ознакомление с состоянием брюшной полости и ее органов, а также с их топографией, дает только глубокая систематическая П., причем для ощупывания желудка и кишок необходимо применять методичную глубокую скользящую П. по методу Гленар-Образцов-Гаусмана. Приступая к глубокой П., нужно всегда помнить об анат. отношениях брюшной полости, о форме, о физ. свойствах органов и их укрепляющем аппарате и об отклонениях в топографических отношениях в зависимости от конституции б-ного, состояния его упитанности, расслабления брюшной мускулатуры—«нужно думая пальпировать и пальпируя думать» (Boas).

При прощупывании органов нужно пользоваться дыхательными экскурсиями их и исследовать органы по строго определенному плану и порядку, начиная с органов более доступных для П. и переходя к менее доступным. Наиболее приемлемой является такая последовательность: S-Romanum, слепая кишка с отростком, конечная часть подвздошной кишки (pars caecalis ilei или ileum terminale), желудок с его отделами, поперечная ободочная кишка, печень, селезенка, 12-перстная кишка, поджелудочная железа и почки. П. органов нужно производить по определенным правилам, от строгого соблюдения к-рых зависит успех ее. При прощупывании края органа нужно положить концы сложенных пальцев правой руки по этому краю, вдавить немного брюшную стенку и держать пальцы неподвижно, заставляя исследуемого глубоко дышать диафрагмой, тогда движущийся во время дыхания орган то выскальзывает из-под пальцев то вновь подходит к ним, что дает возможность прощупать его и составить представление о его физ. свойствах. При глубокой П., «основанной на том, что проникают вглубь верхушками пальцев, осторожно подвигаясь шаг за шагом, как бы крадучись, пользуются наступающим при каждом выдохе расслаблением брюшной стенки с целью постепенно дойти до задней стенки или до лежащего глубоко органа. По достижении достаточной глубины согласно принципу Гленар-Образцова скользят верхушками пальцев в направлении, поперечном к оси исследуемого органа, пользуясь для этого также моментом выдоха. Пальцы проходят поперек исследуемого органа и придавливают его слегка к задней брюшной стенке, фиксируя его на ней. Смотря по направлению органов, скользящие движения идут сверху вниз (желудок, поперечная ободочная кишка) или изнутри кнаружи (слепая кишка, S-образная кривизна), переходя в б. или м. косое направление по мере отклонения этих органов от горизонтального или вертикального хода. Т. о. скользящие движения производятся по фронтальной плоскости живота в разных направлениях, начинаются на нек-ром расстоянии от одной стороны прощупываемого тела и кончаются тогда, когда пальцы перешли на другую его сторону; при этом скользящие движения производятся не на коже, а вместе с ней» (Гаусман).—Производят П. обычно одной правой рукой или т. н. двойной рукой, когда правая рука пальпирует, а левая, будучи положена сверху, надавливает на нее, или же наконец обеими руками одновременно (бимануальная П.). Если пальпируют одной рукой, то другой пользуются или для надавливания на брюшной пресс в стороне от поля пальпации с целью восприятия в этом месте сопротивления брюшной стенки, а следовательно расслабления брюшного пресса в районе ощупывания, или для приближения исследуемого органа к пальпирующей руке, или наконец для прощупывания органа между двумя руками.

П. кишечника. Прощупывание S-Romani ведется справа сверху и снутри влево, вниз и кнаружи, перпендикулярно к оси кишки, которая в среднем расположена косо в левой подвздошной впадине на границе средней и наружной трети lineae umbilico-iliacae (линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости). Пальпация производится сложенными вместе и слегка согнутыми четырьмя пальцами или локтевым краем мизинца правой руки. Погрузив пальцы кнутри от предполагаемого положения кишки и достигнув ими задней стенки брюшной полости, скользят по ней в указанном направлении, т. е. кнаружи и книзу. При этом движении кишка, будучи придавлена к задней стенке, сперва скользит по ней, но затем (т. к. брыжейка ее имеет определенную ширину и натягивается) кишка при дальнейшем движении руки выскальзывает из-под пальцев и в этот момент пальпирующие пальцы обходят кишку почти по всей ее периферии, т. е. прощупывают кишку (рис. 2). Применяя описываемую методику, удается прощупать S-Romanum у 90—95 из 100 чел. Только при чрезмерном вздутии живота и у тучных субъектов S-Romanum не прощупывается. Если мы не находим S-Romanum на обычном месте, то это обозначает, что она благодаря длинной брыжейке и чрезмерной подвижности находится где-либо в другой области живота, чаще всего ближе к пупку и вправо. Произведя по правилам глубокой П. обследование нижне-пупочной и надлобковой области, мы вскоре ее находим. В норме S-Romanum прощупывается на протяжении 20—25 *см* в форме гладкого плотноватого цилиндра, толщиной в большой палец, безболезненного при П., не урчащего, очень вяло и редко перистальтирующего. Ее можно смещать в ту или другую сторону в пределах 3—5 *см*.

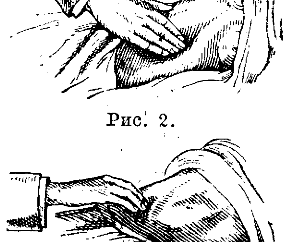
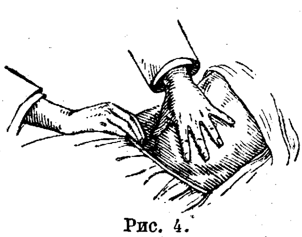


Рис. 2.

Рис. 3.

При прощупывании слепой кишки методика та же, только направление, по которому производится прощупывание, иное. Т. к. слепая кишка в среднем лежит на границе средней и наружной трети lin. umbilico-iliacae (на 5 *см* от ости подвздошной кости), то прощупывание ведется по этой линии или параллельно ей (рис. 3). При П. находят не только слепой мешок, но прощупывают и нек-рую часть восходящей кишки, сантиметров на 10—12, т. е. тот отдел толстой кишки,

к-рый в клинике получил название «typhlon». Слепая кишка в норме прощупывается в 80—85% в форме умеренно напряженного, несколько расширяющегося книзу, с закругленным дном цилиндра, диаметром в 2—3 *см*, дающего при надавливании на него урчание. П. кишки боли не причиняет и позволяет убедиться в нек-рой пассивной подвижности кишки в пределах 2—3 *см*. Нижний край слепого мешка расположен у мужчин на $^1/_2$ *см* выше межостной линии, у женщин на $1—1^1/_2$ *см* ниже ее.—При дальнейшем пальпаторном обследовании правой подвздошной области удается в 80—85% прощупать на протяжении 15—20 *см* тот отрезок подвздошной кишки, к-рый подымается снизу и слева из малого таза, чтобы соединиться с толстой кишкой,—ileum terminale. Направление этого отрезка б. ч. снизу и слева вверх и вправо, вследствие чего П. ведется почти параллельно lin. umbilico-iliaca, но ниже ее. Прощупывается конечный отрезок ilei в глубине правой подвздошной впадины в форме мягкого, легко перистальтирующего, пассивно подвижного цилиндрика, толщиной в мизинец, или толстый карандаш, к-рый при выскальзывании из-под пальцев дает ясное урчание. Найдя конечный отрезок подвздошной кишки, можно сделать попытку отыскать выше или ниже его червеобразный отросток. Нахождение его облегчается, если предварительно по совету Гаусмана прощупать брюшко m. psoatis, отыскание которого облегчается небольшим поднятием исследуемым выпрямленной правой ноги, и пальпировать отросток на сокращенном брюшке мышцы. Отросток прощупывается в 20—25% всех случаев в форме тоненького, толщиной в гусиное перо, безболезненного цилиндрика, к-рый не меняет под руками своей консистенции и не урчит. Однако же, прощупав этот цилиндрик выше или ниже ilei, нельзя еще быть уверенным, что мы прощупываем действительно червеобразный отросток, т. к. дупликатура брыжейки и лимф. пучок могут имитировать отросток. При воспалительном состоянии отростка вследствие его утолщения, обезображивания, фиксации и уплотнения уверенность в пальпаторном отыскании отростка получается значительно большая. Прощупывание слепой кишки, конечного отрезка ilei и червеобразного отростка производится правой рукой со сложенными вместе четырьмя пальцами, которые несколько согнуты в своих суставах. При напряжении мышц брюшного пресса, для того чтобы вызвать расслабление его в районе П., полезно лучевым краем левой руки надавить в области пупка (рис. 4).


Рис. 4.

П. поперечно-ободочной кишки производится одной правой рукой со сложенными и несколько согнутыми четырьмя пальцами или обеими руками (билятеральная пальпация). Так как положение coli transversi непостоянно, то для того чтобы знать, где ее отыскивать, полезно перед ее прощупыванием определить посредством «перкуторной пальпации Образцова» положение нижней границы желудка и вести исследование, отступая книзу на 2—3 *см*. П. производится таким образом, что, положив правую руку, resp. обе руки, с согнутыми пальцами (рис. 5 и 6) по бокам белой линии и отодвинув кожу несколько вверх, постепенно погружают руку, пользуясь расслаблением брюшного пресса во время выдоха, вплоть до соприкосновения с задней стенкой живота. Дойдя до задней стенки, скользят по ней книзу и в случае прощупываемости кишки находят ее в форме идущего дугообразно и поперечно цилиндра умеренной плотности, толщиной в $2—2^1/_2$ *см*, легко перемещающегося вверх и вниз, но не урчащего и безболезненного. Если на указанном месте кишка не находится, то при помощи того же приема обследуют брюшную полость ниже и в боковых фланковых областях, изменив соответствующим образом положение пальпирующих рук. Поперечноободочная кишка в норме прощупывается в 60—70% всех случаев.—Кроме указанных отрезков кишок в редких случаях удается прощупать горизонтальные части duodeni и кривизны ободочной кишки, а также какую-нибудь случайно попавшую в подвздошные впадины петлю тонких кишок. Вообще же тонкие кишки, будучи расположены очень глубоко и чрезмерно подвижны и имея тонкие стенки, ощупыванию не поддаются, т. к. вследствие этих обстоятельств их нельзя прижать к задней стенке брюшной полости, без чего прощупать отрезок кишок в нормальном состоянии невозможно.

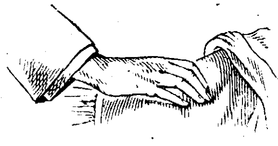
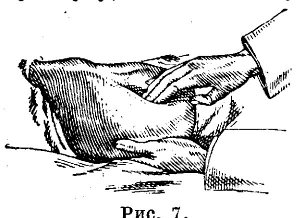

Рис. 5.

Рис. 6.

Пальцевое ощупывание прямой кишки производится в коленно-локтевом положении б-ного, после предварительной очистки прямой кишки клизмой; в нее вводится смазанный жиром указательный палец и медленными движениями осторожно продвигается на возможную глубину. При чрезвычайно большой чувствительности пациента, при трещинах и воспалительных процессах приходится до введения пальца анестезировать сфинктерную часть и ампулу прямой кишки путем вкладывания тампона, смоченного 1—2%-ным раствором кокаина. Пройдя сфинктер, палец встречает у мужчины кпереди простату, а у женщины—вагинальную часть матки; по ней палец нужно продвинуть вверх, обойти крестцово-копчиковую складку и по возможности дойти до конечной складки (plica terminalis recti), закрывающей вход в S-Romanum и находящейся на 11—13 *см* выше anus'а. Обследовав пальцем переднюю стенку, поворачивают палец кзади и ощупывают заднекрестовую, а затем и боковые стенки, всюду составляя себе на основании пальпации представление о состоянии слизистой оболочки (язвы, папилемы, полипы, варикозные узлы, отечность и припухание слизистой, рубцовые сужения, новообразования и пр.), а равным образом о состоянии клетчатки, окружающей прямую кишку, Дугласова пространства,

простаты, матки с ее придатками и костей таза.—Пальпация желудка—см. *Желудок*—пальпация.

П. печени и желчного пузыря производится как в стоячем, так и в лежачем на спине положении исследуемого. В нек-рых случаях прощупывание печени облегчается тем, что б-ной принимает диагональное положение на левом боку,—при этом печень в силу тяжести выходит из подреберья; тогда легче прощупать ее нижне-передний край. Прощупывание печени и пузыря производится по общим правилам П., причем больше всего обращается внимание на передне-нижний край печени, по свойствам к-рого судят о физ. состоянии самой печени, ее положении и форме. Во многих случаях (особенно при опущении или увеличении органа) кроме края печени, к-рый пальпаторно зачастую можно проследить от левого подреберья до правого, удается прощупать и верхне-переднюю и нижне-заднюю ее поверхности. Исследующий садится справа рядом с кроватью на стул или табурет лицом к исследуемому, кладет ладонь и 4 пальца левой руки на правую поясничную область, а большим пальцем левой руки надавливает сбоку и спереди на реберную дугу, что способствует приближению печени к пальпирующей правой руке, и, затрудняя расширение грудной клетки во время вдоха, способствует большим экскурсиям правого купола диафрагмы. Ладонь правой руки кладут плашмя со слегка согнутыми пальцами на живот б-ного, тотчас ниже реберной дуги, по бокам сосковой линии и производят небольшое вдавливание концами пальцев брюшной стенки (рис. 7). После такой установки рук предлагают исследуемому сделать глубокий вдох, и печень, опускаясь, сперва подходит к пальцам, затем их обходит и наконец выскальзывает из-под пальцев, т. е. прощупывается. Рука исследующего все время остается неподвижной; прием повторяется несколько раз. Т. к. положение края печени может быть различным в зависимости от разнообразных обстоятельств, то для того, чтобы знать, где располагать пальцы пальпирующей руки, полезно предварительно определить положение нижнего края печени перкуссией. Край нормальной печени, прощупываемый в конце глубокого вдоха на 1—2 *см* ниже реберной дуги, представляется мягким, острым, легко подворачивающимся и не чувствительным. По Образцову, нормальная печень прощупывается в 88%. При большом вздутии живота для облегчения прощупывания полезно производить исследование натощак, после дачи слабительного, а при больших скоплениях жидкости в брюшной полости приходится предварительно парацентезом выпустить жидкость.—Желчный пузырь в виду того, что он мягок и выступает очень мало из-под края печени, в норме не прощупывается. Но при увеличении пузыря (водянка, наполнение камнями, рак и пр.) он становится доступным пальпации. Прощупывание пузыря ведется в том же положении, как и П. печени. Найдя край печени, тотчас ниже его, у наружного края правой прямой мышцы, производят по правилам для прощупывания самой печени П. желчного пузыря. Он пальпаторно представляется в виде грушевидного тела различной величины, плотности и болезненности в зависимости от характера пат. процесса в нем самом или в окружающих его органах (напр. мягко эластичный пузырь при закупорке общего желчного протока — признак Терье-Курвуазье, плотно-бугристый пузырь при новообразованиях в его стенке или переполнении камнями и при воспалении стенки и т. д.). Увеличенный пузырь подвижен при дыхании и совершает боковые маятникообразные движения. Подвижность пузыря утрачивается при воспалении покрывающей его брюшины—перихолецистите.


Рис. 7.

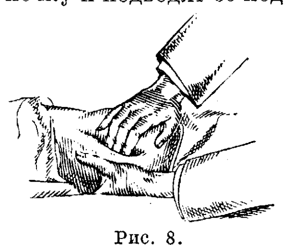
Описанная методика П. печени и желчного пузыря представляется наиболее простой, удобной и дающей наилучшие результаты. Трудность пальпации печени и в то же время сознание, что только она может дать ценные данные для диагностики, заставляли искать наилучший метод пальпации. Предложены различные приемы, сводящиеся гл. обр. к разнообразным положениям рук исследующего (прием Гленара—procedé du pouce, прием Матье, прием Шоффара, прием Шире для желчного пузыря), или к изменению позиции исследующего по отношению к б-ному [напр. исследование печени и пузыря, обхватив наклонившегося кпереди б-ного сзади—прием Ширея, прощупывание края печени двумя руками, одновременно соприкасающимися концами пальцев, расположивши их одну сверху, а другую снизу—прием Жильбера (Gilbert) и т. д.]. Никаких преимуществ исследование печени и желчного пузыря всеми этими приемами не имеет. Дело не в разнообразии приемов, а в опыте исследующего и систематическом проведении плана исследования брюшной полости в целом.

П. селезенки производится в лежачем положении б-ного на спине или в правом боковом диагональном положении. Исследующий кладет плашмя левую руку на левую половину грудной клетки в области VII и X ребра и слегка надавливает на нее, чем достигается фиксирование левой половины грудной клетки и увеличение дыхательных экскурсий левого купола диафрагмы. Правую руку со слегка согнутыми пальцами кладут плашмя тотчас ниже реберного края по бокам линии, представляющей продолжение X ребра, и слегка вдавливают брюшную стенку, после чего предлагают б-ному сделать глубокий вдох; край селезенки подходит к пальцам, обходит и выскальзывает, т. е. прощупывается. Такой маневр проделывается несколько раз, причем пальпирующая рука остается все время неподвижной. При ненахождении края селезенки тотчас ниже реберной дуги, особенно при ощущении неясного сопротивления как от какого-то тела, находящегося в этом месте, пальцы правой руки продвигают на 2—3 *см* ниже или несколько в бок и просят при этом б-ного делать глубокие вдохи. Иногда прощупывание облегчается тем, что левой рукой, подведенной под б-ного, надавливают сзади на последние ребра. Нормальная не увеличенная селезенка не прощупывается; ее можно прощупать только при большом энтероптозе. Если только селезенка прощупывает-

ся, то это значит, что она увеличена. Прощупав селезенку, стараются определить ее консистенцию, болезненность, состояние ее края и поверхности.

П. поджелудочной железы представляется крайне трудной в виду глубокого положения и мягкой консистенции органа. Только исхудание б-ного, расслабление брюшного пресса и опущение внутренностей позволяет прощупать нормальную железу в 4—5% у женщин и в 1—2% у мужчин. Уплотненная панкреатическая железа при цирозе ее или новообразовании или при кисте в ней прощупывается значительно легче. Прощупывание панкреатической железы нужно производить утром натощак после дачи слабительного и при пустом желудке. Предварительно нужно прощупать большую кривизну желудка, определить положение привратника и прощупать правое колено поперечно-ободочной кишки. Желательно П. найти и нижнюю горизонтальную часть 12-перстной кишки. Тогда определится место, где нужно искать ощупыванием головку поджелудочной железы; ее прощупать все-таки легче, чем тело железы, в виду ее большой объемистости и более частого уплотнения. Прощупывание производится по правилам глубокой скользящей П., обычно выше правой части большой кривизны желудка. С заключениями относительно прощупываемости железы нужно быть крайне осторожным—можно легко принять за железу часть желудка, часть поперечно-ободочной кишки, пакет лимф. желез и пр.

П. почек представляется главным и притом наиболее простым и доступным методом исследования почек, имеющим исключительное значение при хирургических заболеваниях их. Прощупывание почек нужно производить в стоячем и в лежачем положении больного. Прощупывание в стоячем положении производится по методике т. н. фланковой П. Врач сидит на стуле лицом к стоящему больному, обнажившему свой живот. Расположив левую руку поперечно туловищу б-ного сзади ниже XII ребра, правую руку кладут спереди и сбоку плашмя на фланк тотчас ниже XII ребра, параллельно оси туловища б-ного, т. е. вертикально. Б-ной производит глубокие дыхательные движения, а врач, пользуясь расслаблением брюшного пресса во время выдоха, стремится свести пальцы обеих рук до соприкосновения через брюшные стенки, т. е. пальпирует бимануально (рис. 1). Таким образом исследуется сперва правый, а затем и левый фланки. В случае опущения или увеличения почки она прощупывается. Нормально расположенная почка не прощупывается и нельзя согласиться с Гюйоном и Израелем (Guyon, Israel), которые, производя прощупывание почек только в положении больного на спине или в диагональном положении, когда условия для П. более затруднительны, утверждают, что нормально расположенные не увеличенные почки иногда прощупываются. Прощупываемость почки при фланковой П. всегда указывает на ее опущение или увеличение. Для детального ознакомления с формой, величиной, консистенцией и конфигурацией почек, а также для определения степени их подвижности, необходимо производить П. в лежачем положении б-ного на спине. Положение и поведение б-ного и врача те же, что и при прощупывании печени (для правой почки) или селезенки (для левой почки). При прощупывании правой почки кладут правую руку со слегка согнутыми пальцами на живот б-ному кнаружи от наружного края прямой мышцы, так, чтобы концы пальцев находились на 2—3 *см* ниже реберной дуги, а левую руку подводят под поясничную область (рис. 8). При каждом выдохе врач стремится продвинуть концы пальцев правой руки все глубже до соприкосновения с задней стенкой брюшной полости и через последнюю со своей левой рукой. Затем приподымающими движениями левой руки через толщу поясничных мышц приподымают лежащую на них почку и подводят ее под пальцы правой руки;


Рис. 8.

в это время больной должен сделать неглубокий вдох. Если почка прощупывается, то она целиком или только нижний ее круглый полюс подходит под пальцы правой руки, которая его захватывает, усилив давление кзади. Затем, не ослабляя давления и не уменьшая сведения обеих рук, начинают скользить пальцами правой руки книзу, тогда почка, будучи все-таки фиксирована, при попытке правой руки сместить ее книзу выскальзывает, и в этот момент составляют себе окончательное представление как об ее величине, так и о форме, консистенции и степени подвижности. Если почка резко подвижна или блуждает, следует почку захватить правой рукой и установить путем смещения ее в стороны, вверх и вниз пределы ее подвижности. Полезно также для определения характера увеличения почки применять метод баллотирования, предложенный Гюйоном. Прощупав почку между двумя руками, наносят путем отрывистых сгибаний пальцев руки, лежащей сзади, ряд толчков по поясничной области, которые передаются через почку другой руке; это позволяет лучше судить о ее болезненности, консистенции, содержимом кистовидной опухоли почки и т. д.

Прощупывание опухолей брюшной полости собственно говоря и создало повод к детальной и систематической разработке методичной П., т. к. этот метод является по наст. время пожалуй почти единственным при диагностике их. Посредством ощупывания обнаруживают присутствие опухоли, определяют ее принадлежность к брюшной полости и отношение к соседним органам, устанавливают природу опухоли и составляют представление о возможности удаления ее оперативным путем. С введением в клин. практику рентген. исследования ощупывание опухоли нередко производится под контролем рентгеноскопии. Обнаружив опухоль, следует прежде всего установить ее локализацию, т. е. расположена ли она в самой брюшной стенке, внутри брюшной полости или позади брюшины; установив нахождение опухоли в брюшной полости, нужно точно определить ее принадлежность тому или другому органу и отношение к соседним органам, ее подвижность, природу, а также и то, имеется ли воспалительный процесс в брюшине вокруг нее. Опухоли брюшной стенки в отличие от внутрибрюшинных и забрюшинных опухолей распо-

ложены более поверхностно, легко обнаруживаются осмотром, отчетливо прощупываются и при напряжении брюшного пресса фиксируются, становясь хуже прощупываемыми, но при сокращении мышц все же не исчезают вовсе из поля П., как это бывает при внутрибрюшинных опухолях; при дыхательных экскурсиях они перемещаются в передне-заднем направлении при выпячивании брюшного пресса во время вдоха и западения его во время выдоха. Опухоли, расположенные за брюшиной, отличаются довольно тесным соприкосновением с задней стенкой брюшной полости, мало подвижны при дыхании и менее подвижны при П., а главное они всегда бывают прикрыты кишками или желудком. Исключением в отношении подвижности являются небольшие опухоли почек и опухоли хвоста поджелудочной железы, к-рые бывают несмотря на свое забрюшинное расположение нередко достаточно подвижны. Еще большей дыхательной и пассивной подвижностью отличаются опухоли, расположенные внутрибрюшинно; чем ближе они расположены к диафрагме, тем большей подвижностью сверху вниз они отличаются при вдохе. В зависимости от ширины или длины прикрывающих связок того органа, к-рому принадлежит опухоль, находится ее пассивная подвижность. Здесь надо однако заметить, что иногда опухоли хорошо укрепленных в норме отделов жел.-киш. тракта приобретают большую подвижность благодаря врожденной чрезмерной длине брыжейки и связок или растяжению укрепляющего аппарата во время роста опухоли; напр. нередко обладают большой подвижностью опухоли привратника желудка или опухоли слепой кишки. Внутрибрюшинные опухоли теряют как дыхательную, так и пассивную подвижность в том случае, если вокруг них развивается воспаление брюшины, после к-рого наблюдаются плотные сращения опухоли с окружающими ее органами.

Нахождение опухоли, установление ее внутрибрюшинной локализации являются первым моментом в процессе распознавания. После этого нужно установить природу опухоли, что удается после детального изучения ощупыванием ее физ. свойств, как напр. ее формы, плотности, эластичности, бугристости, присутствия в ней флюктуации, болезненности и пр., но главное приходится определять исходный ее пункт и принадлежность тому или другому внутрибрюшинному органу. Последнее становится возможным только после предварительной топографической П. всей брюшной полости и конкретного установления у б-ного положения и свойств каждого органа в отдельности. Такое конкретное изучение топографических отношений необходимо в виду того, что пользоваться нормальными анат. отношениями невозможно, т. к. благодаря росту опухоли и изменению внутрибрюшинного давления они зачастую бывают нарушены и извращены. Т. о. распознавание опухолей требует умения тонко пальпировать и детального знакомства с физ. свойствами брюшной полости и ее органов как при норме, так и при различных патологических состояниях. Вот почему изучать методику пальпации со всем старанием и упорством должен каждый медик, имеющий дело с болезнями органов брюшной полости,—будет ли то терапевт, хирург, гинеколог или уролог.

Лит.: Гаусман Ф., Проблема пальпации, Врачебное дело, 1931, № 23—24; Образцов В., К физ. исследованию желудка, кишок и сердца, Киев, 1918; он же, Б-ни желудка, кишок и брюшины, Киев, 1924; Cohn T., Die palpablen Gebiete des normalen menschlichen Körpers und deren methodische Palpation, Bände I—III, Berlin, 1905—11; Goldscheider, Über die Physiologie des Palpierens, Klin. Wochenschrift, 1923, p. 961; Glénard, Les ptoses viscérales, Paris, 1899; Hausmann F., Methodische Gastrointestinalpalpation und ihre Ergebnisse, 2 Auflage, Berlin, 1918; Naegeli-Pagenstecher, Klinische Diagnose der Bauchgeschwülste, München, 1926; Sacconaghi G., Diagnostik der Abdominaltumoren unter Zugrundelegung der Palpation, B., 1910. **Н. Стражеско.**

ПАМЯТЬ. В деятельности памяти обычно различаются три момента: запоминание, сохранение в памяти и воспроизведение. Воспроизведение имеет несколько видов. 1. Воспоминание—наиболее часто проявляющаяся форма воспроизведения. Примером может служить воспоминание ранее усвоенных фактов, напр. числа заводов и машинно-тракторных станций, пущенных в ход на третьем году пятилетки. Для осуществления воспоминания необходимо наличие достаточно яркого запечатления в П. вспоминаемого явления. Воспоминание сопровождается чувством уверенности. 2. Припоминание характеризуется прежде всего отсутствием чувства уверенности. Обычно оно бывает связано с многочисленными попытками припоминания в разных направлениях. Примером может служить рассказ Чехова «Лошадиная фамилия». 3. Свободно возникающее воспоминание отличается от обычного воспоминания и от припоминания тем, что сопровождается чувством нек-рого удивления по поводу того, как же осуществилось воспоминание, так как путь его не был осознан. 4. Узнавание отлично от воспоминания и припоминания. Примером узнавания может служить хотя бы отбор из целого ряда предложенных книг тех, которые уже прочитаны. В таком случае нам свойственно именно узнавать предложенные объекты, а не припоминать их. Для узнавания типично то, что по объему оно шире припоминания и воспоминания. В данном примере число указанных книг всегда оказывается больше числа книг, которые представляется возможным припомнить без наличия этих книг как объектов узнавания. Узнавание совершается на основе более слабых «отпечатков», чем припоминание или воспоминание. 5. Чувство знакомости стоит весьма близко к узнаванию, являясь его первоначальной ступенью, еще не приводящей к полному акту воспоминания. Чувство знакомости,—хорошо известное каждому переживание, когда он смотрит на встречного человека, отлично знает, что этот человек ему знаком, но кто он такой, когда и где был встречен,—все это остается совершенно неясным. Характеристика чувства знакомости как особого вида памяти указывает на то, что полное воспоминание отличается от узнавания и ожидания тем, что оно совершается не только на основании рецепторного сходства между представлением и объектом, но и на основании соотнесения последнего к известному месту, времени и установленному с субъектом взаимоотношению. 6. Ожидание также является одним из специфических видов памяти. Оно основано на запоминании последовательности событий. Ожидание наиболее часто и ярко проявляется в раннем детстве.

Деятельность П. определяется целым рядом объективных и субъективных условий. I. К числу объективных условий относятся: А. Условия времени, определяющие собой как запоминание, так и забывание. В целом ряде экспериментальных исследований найдено, что испытуемые запоминают по-разному, в зависимости от того, на какой срок совершается запоминание. Различают три формы сроков заучивания: непосредственное, запоминание на срок и бессрочное, причем две последних формы часто объединяются под общим названием длительного запоминания. Все эти виды запоминания варьируют в зависимости от возраста, пола и других диференциальных признаков человека. 1. Непосредственное запоминание во многих отношениях отличается от длительного запоминания. Непосредственное запоминание определяется в первую очередь концентрацией внимания, и воспоминание в таких случаях опирается на еще не заглохшее отзвучание воспринятого, на еще не потухший образ удержанного. Длительное запоминание зависит прежде всего от числа повторений. Воспроизведение при запоминании на срок определяется степенью крепости запечатления. Длительное запечатление определяется не столько концентрацией внимания, сколько числом и типом повторений впечатлений, а также степенью овладения, усвоения запоминаемого материала. Целый ряд авторов указывает на то, что непосредственное запоминание с возрастом улучшается, достигая предела в этом отношении к 22—25 годам. Особенно быстро непосредственное запоминание растет в возрасте от 8 до 14 лет. Непосредственное запоминание является одной из наиболее упражняемых функций П. Оно не всегда совпадает по своему качеству с длительным запоминанием у одного и того же субъекта. Нек-рые лица при очень хорошем непосредственном запоминании имеют очень плохое длительное запоминание и обратно. С педагогической и медико-педагогической точки зрения различение непосредственного и длительного запоминания имеет большое практическое значение, т. к. указывает на два разных пути в отношении культуры запоминания. Культура непосредственного запоминания возможна гл. обр. путем культуры концентрации внимания. Для длительного сохранения в П. необходимо приучать учащихся к наиболее рациональному повторению отдельных впечатлений.

2. Длительное запоминание. Является ли длительное запоминание действительно функцией повторения? В экспериментально-психологической литературе этот вопрос был поставлен несколько иначе: какое значение имеют отдельные повторения и как они должны быть распределены во времени для достижения наилучших результатов? Работы подавляющего большинства авторов сходятся в ответе на поставленный т. о. вопрос. Указывается, что распределение повторений во времени более выгодно, чем их одновременное использование. Имея напр. 100 часов для обучения письму на машинке, целесообразнее процесс обучения распределить допустим на 50 дней, чем на 20, или тем более на 10 дней. Иногда этот закон формулируется следующим образом: распределение повторений во времени тем экономнее, чем на большее число раз оно распадается, разумеется не в ущерб целостности и организованности материала. Вместе с тем найдено, что каждое новое повторение приносит тем бóльшую пользу, чем дальше оно стоит от начала выработки навыка или заучивания.

Б. Зависимость заучивания от материала и формальных признаков. Здесь обычно различаются три группы вопросов: 1) зависимость запоминания от соответствия логической структуры материала развитию испытуемого; 2) зависимость от того, какие органы ощущений затрагивают материал заучивания, и 3) зависимость от формальных признаков материала—от его ритма и темпа, от ясности, степени организованности и принадлежности к одному целому и т. п. 1. Соответствие логической структуры материала развитию испытуемого. Механическое и логическое заучивание. Логическое заучивание имеет место тогда, когда материал вполне понимается испытуемым, когда логика его построения и его содержание, смысл вполне доступны лицу, производящему заучивание. Запоминание без понимания запоминаемого является механическим. Ошибочно думать, что всякое заучивание всякого материала, имеющего смысл, будет логическим, а всякий бессмысленный материал требует механического заучивания. Понятия бессмысленного и осмысленного материала часто совпадают с понятиями механического и логического заучивания, но отнюдь не покрывают их. Мы можем напр. при заучивании бессмысленных слогов воспользоваться какой-нибудь логической схемой, и наше запоминание будет логическим. В равной мере какой-нибудь осмысленный материал может быть совершенно непонятен школьнику, тогда он начнет его зазубривать чисто механически. Следовательно нельзя говорить о механическом и логическом заучивании вообще. Тот материал, к-рый для одной ступени культурного развития вызывал бы необходимость механического заучивания, на следующей ступени запоминается вполне логически. Понятия механического и логического заучивания—понятия относительные. В экспериментальных работах с полным единодушием найдено, что логическое заучивание во много раз экономнее механического. Одни авторы указывают, что это преимущество выражается в десятикратном увеличении объема запоминаемого материала при логическом заучивании. Другие авторы утверждают, что логическое запоминание экономнее механического в двадцать с лишним раз. Вместе с тем в экспериментальных работах обнаружено, что экономность запоминания осмысленного материала самого по себе находится в прямой зависимости от степени его организованности и понимания этой организованности испытуемым. Наряду с этим указывается, что на экономность заучивания оказывает большое влияние самый тип логической операции, заключенный в материале заучивания. Напр. найдено, что на первом месте по экономности заучивания стоят существительные конкретные, затем идут в последовательном порядке прилагательные, глаголы и существительные абстрактные. Вместе с тем при забывании мы имеем обратное соотношение. Быстрее забываются те понятия, к-рые

наиболее легко удерживаются, т. е. имена существительные конкретные забываются скорее, чем прилагательные, прилагательные скорее, чем глаголы и имена существительные абстрактные. Также найдено, что логическое заучивание, будучи более экономным, обеспечивает лучшее воспроизведение и более длительное сохранение в памяти.

2. *Значение принадлежности к одному целому.* Принадлежность отдельных частей или членов ряда заучиваемого материала к одному целому обеспечивает значительно лучшее их запоминание. Вернее сказать, запоминание всегда совершается в плане целостного формообразования заучиваемого материала. Установлено, что испытуемый стремится к целостному формообразованию запоминаемого материала, если последний даже и носит бессмысленный характер. Напр. буквы *б н к м с б* испытуемый запоминает при помощи включения их в следующую геометрическую форму как нечто приводящее в целостную систему ничем не связанные между собой буквы. Другим примером может служить запоминание рядов слов, объединенных по смыслу в единое целое и необъединенных. Всегда оказывается, что испытуемые несравненно лучше запоминают те ряды слов, к-рые по их смыслу объединены в целостное формообразование. Практически вопрос о принадлежности к одному целому связан с указанием на то, что лучше запоминать материал в его целом, если он не раздроблен на отдельные, ничем между собой не связанные кусочки. Этого правила не следует понимать т. о., что оно требует все запоминать в целом, хотя бы материал для заучивания и был бы очень большого объема. Это правило указывает на то, что дробление материала на части всегда необходимо ограничивать законченными в себе целостными частями. Напр. нельзя заучивать стихотворение по отдельным строкам, необходимо запоминать сразу несколько строк, объединенных общим смыслом в том или ином отрывке стихотворения. В современной психологической теории вопрос о принадлежности к одному целому находит свое освещение в целом ряде работ, относящихся к понятию целостного формообразования.

3. Вопрос о *зависимости от качества материала* и именно в том смысле, деятельность каких органов ощущений он вызывает, самым тесным образом связан с вопросом о типах П., т. е. с вопросом, относящимся уже к субъективным условиям деятельности П. Однако вне зависимости от типа П. тот или иной вид материала по характеру затрагиваемых им органов ощущений сам по себе оказывает определенное влияние на различные стороны запоминания и воспроизведения. Найдено, что для взрослого культурного человека зрительный способ предложения материала в наибольшей степени обеспечивает правильное запоминание. Слуховой способ, обратно, связан с различного вида ошибками, особенно с искажениями. Тихое чтение материала про себя также благоприятствует правильному запоминанию и воспроизведению. Громкое чтение ведет к ошибкам. Вместе с тем оказалось, что для длительного запоминания наиболее благоприятен зрительный способ заучивания, а для непосредственного—слуховой. Однако не следует забывать и того, что деятельность каждого отдельного органа ощущений в акте запоминания оказывает то или иное влияние на запоминание, сохранение и воспроизведение не столько сама по себе, сколько как составная часть целой системы деятельностей органов ощущений, образующей тот или иной способ предложения материала.

4. *Ритм и темп заучивания.* Ритмическое предложение материала как правило облегчает заучивание, чем и следует объяснить бóльшую легкость заучивания наизусть стихов по сравнению с прозой. Целый ряд экспериментальных работ указывает на то, что введение любого ритма в процесс предложения материала или соответствующее его построение сказывается благоприятным образом как на запоминании, так и на сохранении в памяти и на воспроизведении. Нужно думать, что здесь мы имеем дело с сукцессивным (последовательным во времени) формообразованием материала, причем ритм служит формальной опорой этого формообразования. Что касается темпа заучивания, то экспериментальные работы указывают на существование определенного темпа заучивания для каждого испытуемого в зависимости от его привычки работать. В этом отношении найдено, что одинаково неблагоприятными для заучивания будут как излишнее убыстрение, так и излишнее замедление последовательности отдельных членов заучиваемого ряда.

5. *Локализация.* Полное воспоминание требует отнесения воспоминаемого к определенному месту и времени, требует локализации воспоминаемого. Как показал целый ряд экспериментальных исследований, локализация имеет свои закономерности. Найдено, что материал запоминания, расположенный в виде временного или пространственного ряда, в своем запоминании определяется этим расположением. Все авторы указывают на то, что начало и особенно конец ряда запоминается лучше, чем середина. При этом при зрительном предъявлении материала иногда лучше всего запоминается начало ряда, а при слуховом—его конец. Последнее очевидно объясняется тем, что слуховые образы имеют свойство ярко отзвучать в сознании тотчас же по окончании экспозиции. Характер локализации бывает различным и зависит от общего типа П. испытуемого. Найдено, что помимо зрительной локализации имеется также и двигательная. Вместе с тем к локализационным моментам в широком смысле этого слова относятся всевозможные, т. н. *вспомогательные приемы запоминания.* Сюда входят: использование всевозможных пространственных и временных схем, систематическая классификация и организация материала, включение материала в одно целое, установление контрастов, сходств с уже известным материалом и т. п.

6. *Влияние на заучивание количества материала.* В отношении влияния количества материала на процесс его заучивания следует различать три случая: 1) количество материала не превышает максимальной возможности для испытуемого удержать его безошибочно после единовременного запечатления; 2) количество материала превышает этот максимум безошибочного воспроизведения, но не переходит за максимум

удержания с ошибками; 3) количество материала превышает этот последний максимум и находится выше возможного для испытуемого предела, за к-рым количество материала совершенно дезорганизует процесс запоминания. В первом случае достаточно одного акта запечатления. Во втором число повторений будет зависеть от индивидуальных качеств испытуемого. В третьем случае произойдет резкое увеличение числа требующихся для заучивания повторений, а иногда и полная дезорганизация заучивания. В пределах периода заучивания нормального количества материала время заучивания растет пропорционально квадрату длины ряда.

7. Влияние времени на сохранение в П. и забывание. С течением времени выученное забывается. В экспериментальной психологии это положение обычно проверяется путем измерения того времени, которое требуется для возобновления первоначальной силы запечатления при последующих повторениях. Еще не установлено с полной точностью, в каком соотношении находятся время и забывание заученного. Раньше указывалось, что запоминание и забывание относятся друг к другу обратно логарифмам времени. Едва ли этот закон может быть формулирован в такой общей форме. Очевидно, что с течением времени процент забывания все понижается, однако и объем и точность запоминания также понижаются. Вместе с тем не следует упускать из виду и того, что процесс забывания в значительной мере зависит и от того периода жизни человека, в к-рый произошло запоминание. Как правило все выученное в детстве, несмотря на далекое отстояние детства от взрослого возраста, помнится лучше, чем то, что выучено в зрелом или особенно в старческом возрасте. Это положение в наиболее общей формуле выражено следующим образом: «из двух связей одинаковой силы, но различного возраста, медленнее забывается более давняя».

8. Зависимость заучивания от времени дня. Быстрота и точность заучивания зависят от времени дня, хотя не следует забывать того, что в этом отношении существуют большие индивидуальные различия. Как правило утреннее время наиболее способствует самому процессу заучивания. Однако выученное утром в дальнейшем сравнительно легко забывается. Вместе с тем вечер для большинства людей дает довольно благоприятные условия для запоминания и обеспечивает более длительное сохранение в П. Здесь существуют как индивидуальные, так и типовые различия.

II. Субъективные условия деятельности П. 1. Типы П. Тип П. обычно понимается как нек-рое предрасположение запоминать лучше определенный по своему чувственному характеру материал. Один лучше запоминает все то, что он видит—он имеет преимущественно зрительный тип П.; лица с преимущественно слуховым типом П. лучше всего запоминают моменты действительности, к-рые они воспринимают слуховым путем, и т. д. в отношении всех прочих моментов восприятия—в отношении моторного момента, вкуса, обоняния и осязания. В экспериментальной литературе обычно указывалось, что т. н. чистые типы П. наблюдаются очень редко. Почти никогда не бывает так, чтобы данный субъект имел чисто зрительный или чисто слуховой и т. д. тип П. Обычно подавляющее большинство людей имеет смешанный тип П., например слухо-моторный, зрительно-моторный и т. д. При этом как правило какой-либо один из моментов, связанных с восприятием заучиваемого материала, преобладает над всеми остальными. Вместе с тем найдено, что у одного и того же лица тип П. варьирует в зависимости от различных условий запоминания, напр. от качества материала запоминания. Взрослый человек в отношении объектов окружающей обстановки имеет преимущественно зрительно-моторный тип П., а в отношении отвлеченных предметов преимущественно слухо-моторный. Все это совершенно понятно, если иметь в виду, что наш опыт в отношении окружающих нас предметов оформляется преимущественно в зрительно-моторном направлении, а в отношении отвлеченных понятий—в слухо-моторном. Следовательно тип памяти варьирует в зависимости от характера запоминаемого материала и предшествовавшего опыта субъекта. Наряду с этим следует заметить, что понятие типа П. должно быть расширено и в сторону других условий запоминания. Несомненно, что участие того или иного момента ощущения в акте запоминания может служить основанием для типологии П. Однако понятие типа П. несравненно более сложно. Совершенно очевидно, что типические различия в деятельности П. проявляются и во многих других отношениях, напр. в том, пользуются ли субъекты преимущественно логическим или механическим путем при запоминании, подходят ли к запоминаемому материалу синтетически или аналитически, как на его запоминание влияют чувства и настроения, в чем сказываются возрастные особенности и т. д. В понятие типа П. должны быть включены также и всевозможные аномалии запоминания и воспроизведения. К проблеме о типе памяти очень близко стоит также вопрос об эйдетических образах (см. *Эйдетизм*).

2. Влияние возраста. В целом ряде работ установлено, что деятельность П. развивается параллельно возрасту, имея те или иные качественные особенности на каждом этапе возрастного развития. Найдено, что функции П., взятые в их целом, достигают наибольшего совершенства в возрасте 25—30 лет. В возрасте 30—40 лет деятельность П. несколько и постепенно понижается, как и деятельность многих других псих. функций. Вместе с тем найдено, что дети превосходят взрослых в отношении сохранения в П. заученного. Напр. установлено, что, если дети в пределах первого часа забывают больше, чем взрослые, то в дальнейшем в сохранении заученного они значительно превосходят взрослых. Этот факт стоит в связи с тем, что взрослые вообще имеют более высокую непосредственную П., чем дети. Очевидно у взрослых более развита возможность заучивания, чем сохранения в П. Для детей труднее учить, чем сохранять в П., для взрослых—наоборот. Если учесть, что логическое запоминание экономнее механического и что дети вследствие их небольшого развития и опыта заучивают преимущественно механически, то будет понятным, почему непосредственное запоминание у взрослых стоит выше, чем у детей. Относительно общей кривой развития деятель-

ности П. следует заметить, что она не носит характера постепенного нарастания или постепенного убывания. В известных ее моментах мы имеем узлы (скачки или падения) развития П. Напр. период полового созревания как у девочек, так и у мальчиков связан с известным падением деятельности П., сменяющимся резким ее повышением.

3. Влияние интереса и чувств. В целом ряде экспериментальных исследований установлено, что деятельность П. зависит от эмоций и интереса, причем эта зависимость имеет место как в отношении запоминания, так и в отношении воспроизведения. В отношении определяемости П. эмоциями найдено следующее. 1) Положительные эмоции способствуют деятельности П. на всех этапах процесса запоминания—воспроизведения. Эмоции, воздействующие на общую жизнедеятельность организма отрицательно, подавляюще, имеют обратное действие. 2) Как положительные, так и отрицательные эмоции в их наиболее сильных проявлениях (аффекты) способствуют запоминанию фактов, связанных с ними. 3) Как правило с течением времени и пропорционально этому времени сильнее забываются факты и переживания, связанные с отрицательными эмоциями, с неудовольствием. Интерес, вообще говоря, имеет то же самое воздействие на запоминание и воспроизведение, что и эмоции. Вместе с тем длительно выраженный интерес способствует приведению изучаемого, запоминаемого материала в систему, чем также способствует запоминанию—воспроизведению.—Здесь рассмотрены лишь наиболее важные из субъективных условий деятельности П.—тип П., влияние возрастных особенностей, эмоций и интереса. Однако в число субъективных условий входит целый ряд хотя и менее значительных но все же весьма существенных моментов. Запоминаемость и сохранение в П. в значительной мере определяются также желаниями и стремлениями лица запоминающего, его данным псих.-физ. самочувствием, бодрым или утомленным состоянием, общим здоровьем и т. п.

Мнемотехника. Одним из практических выводов из учений о памяти является вопрос о мнемотехнике как учении об улучшении и рационализации приемов запоминания и воспроизведения. Следует иметь в виду, что мнемотехника часто разрабатывалась и разрабатывается совершенно ненаучно. Поэтому этот вопрос имеет в своей истории много нездорового, связанного с рекламой и материальной заинтересованностью «мастеров» мнемотехники. Если говорить об улучшении и рационализации приемов запоминания и воспроизведения в научном плане, то в первую очередь следует поставить вопрос о рационализации объективных и субъективных условий деятельности памяти. Сюда входят вопросы 1) о соответствии логической структуры запоминаемого материала развитию испытуемого, 2) о преимуществе логического запоминания перед механическим, 3) о значении организованности материала в единую целостную систему, 4) о соответствии способа предложения материала типу памяти, 5) о ритме и темпе заучивания, 6) об использовании различных вспомогательных приемов запоминания (чем иногда ошибочно ограничивают мнемотехнику), 7) о влиянии на заучивание количества материала, 8) о влиянии на запоминание и воспроизведение времени дня, 9) о влиянии времени на сохранение в П. и забывание, 10) о влиянии возрастных условий, 11) о влиянии эмоций и интересов и т. п. Рационализация работы памяти в связи с гигиеной умственного труда приобретает большое значение в условиях развернутого строительства социализма и массового вовлечения трудящихся в организацию хозяйственной и политической жизни нашей страны. В. Артемов.

Теории П. Вопрос об анат.-физиол. субстрате психических процессов запоминания, воспоминания, узнавания и т. д. составляет часть более общего вопроса о природе нервно-мозговой деятельности с учетом ее специфически человеческих особенностей. Классики локализационной проблемы были склонны искать в мозговой коре строго очерченный центр П., приурочивая его к одной из т. н. ассоциативных (лобная, теменная) областей коры. Эта попытка однако лишена основания уже по одному тому, что понятие П. охватывает на деле ряд процессов, разнородных не только в фнкц. отношении, но и по преобладанию в том или другом из них различного чувственного материала. Учет этого последнего обстоятельства привел многих неврологов к не менее механистическому утверждению о наличии будто бы множества центров П., каждый из которых расположен либо в проекционных полях мозга либо поблизости от них (напр. двигательная П. слов—в центре Брока, зрительная П.—вблизи area striata и т. п.). Однако и этот взгляд не выдержал испытания клин.-анат. практики, что дало повод воинствующему идеализму выступить с подновленными попытками оторвать память от деятельности мозга, рассматривая ее как одно из проявлений «жизненного порыва» (Bergson). Между тем совокупность накопленных к наст. времени неврологических данных с достаточной ясностью приводит к выводу, что явления П. как очень сложные по своему генезу и фнкц. структуре представляют собой продукт деятельности всего мозга (в его единстве с организмом в целом), причем мозг выступает здесь не как однородное, а как диференцированное целое—с различным удельным значением различных клеточных систем для каждой конкретной разновидности П. Ведущую роль в этом процессе играют повидимому поля лобной и нижней теменной долей.

Не было недостатка в попытках разрешить вопрос о субстрате П. путем исключительного применения невродинамических теорий возбуждения, торможения, проторения путей и т. п., напр. представить запоминание как возникновение б. или м. прочной условнорефлекторной связи, временное забывание—как торможение этой связи, а воспоминание—как ее расторможение. Неудовлетворительность этих механистических взглядов явствует как из их непригодности к обнаружению своеобразных невро-физиол. механизмов человеческой П. в отличие от П. животных, так и из несоответствия всему богатству явлений П.—Теория мнемы Семона (Semon), рассматривающего результат каждого впечатления как образование динамического затухающего следа (энграммы) в до того индиферентной материи (первичная индиференция), следа

подлежащего впоследствии оживлению (процесс «экфории»), не вносит по существу ничего нового в проблему П. по сравнению с указанными взглядами, а по своему невро-физиол. содержанию является еще более скудной, чем эти последние. С другой стороны, надо со всей решительностью подчеркнуть, что теория Семона, являясь известным шагом вперед относительно наивно материалистических учений о П. как о совокупности зеркально-мертвых отпечатков внешнего мира в мозгу человека, оказалась орудием для разного рода идеалистических ухищрений, напр. для приписывания «мнемы» самым элементарным биологическим процессам.

Процессы возбуждения, торможения, установления невро-динамических связей являются первой и обязательной предпосылкой любого акта П., как впрочем и всякого другого проявления деятельности нервной системы; суть же вопроса о невро-физиологии П. заключается в обнаружении того, как организован весь мозг с его частными «механизмами и функциями» в процессе активного воспоминания, узнавания и пр., как развивается данная невро-физиол. организация в процессе развития человека как конкретно исторического общественного существа. В этом именно пункте проблема памяти человека выходит за пределы невро-физиологии, а вопрос о субстрате П. оказывается в основном подчиненным вопросу о содержании и формах П. человека как «совокупности общественных отношений», подлежащих изучению на основе теории исторического материализма. Это положение органически чуждо всей буржуазной психологии, в том числе и Gestaltpsychologie, к-рая некритически была воспринята рядом психологов СССР, «плененных» выставленным ею принципом целостности псих. процессов. Ленин писал: «Нам не нужна зубрежка, но нам нужно развить и усовершенствовать П. каждого обучающегося знанием основных фактов». Знание основных, т. е. действительно насущных, действительно важных для теории и практики успешной классовой борьбы пролетариата фактов не только обогащает, но также развивает и совершенствует П. С другой стороны, П., организованная путем зубрежки в старой буржуазной школе, не та П., к-рая организуется на базе знания «основных фактов», на базе усвоения этих фактов в условиях победоносного соц. строительства и упорной марксистско-ленинской переработки «ценнейших завоеваний буржуазной эпохи», всего, что «было ценного в более чем двухтысячелетнем развитии человеческой мысли и культуры». В этих положениях Ленина заключены важнейшие указания о конкретном теоретическом содержании общественно-исторического подхода к проблеме П., а также о путях наилучшей организации П. обучающихся строителей социализма в определенную историческую эпоху—в эпоху борьбы за бесклассовое социалистическое общество. **И. Сапир.**

Методы, аппараты и материалы, применяемые при изучении П. М е т о д ы. Как и всякая другая форма псих. активности, П. изучается самыми разнообразными методами, начиная от повседневного наблюдения и кончая лабораторными экспериментами. В последнем случае обычно различаются первичные и вторичные методы исследования. В число первичных методов входит метод выучивания, распадающийся на а) метод непосредственного выучивания, б) метод сбережения и в) метод удачных ответов. Вторичные методы содержат в себе: 1) метод удержанных членов ряда (наиболее часто в наст. время используемый), 2) метод возможного напряжения П., 3) метод помощи, 4) метод реконструкции, иначе называемый методом размещения, 5) метод узнавания, 6) метод идентичных рядов и 7) метод описания или рассказа (Aussagemethode). М а т е р и а л. До недавнего времени при изучении П. наибольшим распространением пользовался т. н. бессмысленный материал, куда входят: 1) бессмысленные слоги, 2) буквы, 3) цифры, 4) геометрические рисунки и 5) разнообразные зрительные материалы, не имеющие сами по себе определенного смысла,—линии, точки, знаки препинания и т. п. Бессмысленным материалом пользовались и пользуются потому, что, как указывают многие авторы, для изучения П., особенно для ее сравнения у различных индивидуумов, необходим совершенно однозначный материал, т. е. такой, к-рый для всех испытуемых был бы одинаково незнаком. Для заучивания это играет огромную роль, т. к. для всех очевидно, что сколько-нибудь более знакомый материал запоминается значительно лучше, вернее, он уже несколько выучен в предшествовавшем опыте. Однако за последнее время все в большей и большей мере начинают пользоваться и т. н. осмысленным материалом. Наиболее распространены в этих целях 1) слова, 2) предложения, 3) реальные предметы, 4) изображения предметов, 5) звуки и их сочетания (напр. свист, разрыв бумаги, топанье ногой, звонок и т. п.), 6) действия в их законченной и неоконченной форме из повседневной жизни, домашнего и школьного обихода.

А п п а р а т ы. При изучении П. определяющую роль в техническом отношении играет время предъявления материала для заучивания. Совершенно одинаковый материал будет выучен и сохранен в П. по-разному в прямой зависимости от времени, предложенного для заучивания. С другой стороны, при серийном

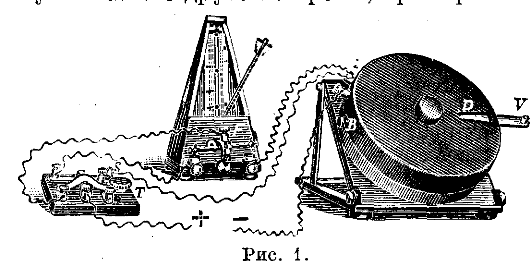


Рис. 1.

предъявлении материала весьма существенную роль играют также и промежутки времени между отдельными моментами экспозиции. Эти два требования и положены в основу конструкции современных аппаратов для изучения П., называемых м н е м о м е т р а м и. Они позволяют регулировать и сохранять точную величину времени как экспозиции отдельного члена ряда, так и промежутков между этими экспозициями. Наиболее устоявшимся, типичным и простым является аппарат Раншбурга, изображенный на рис. 1. Аппарат состоит из металлической коробки, внутри к-рой при помощи двух электромагни-

тов движется толчкообразно ось V. На ось надевается кружок (рис. 2), разделенный на 60 делений, совпадающих с делениями оси. На каждом делении написано слово или какой-нибудь другой материал. На коробку надевается крышка B, имеющая окошечко D, через к-рое видно лишь очередное слово. Аппарат, как показано на рисунке, соединяется

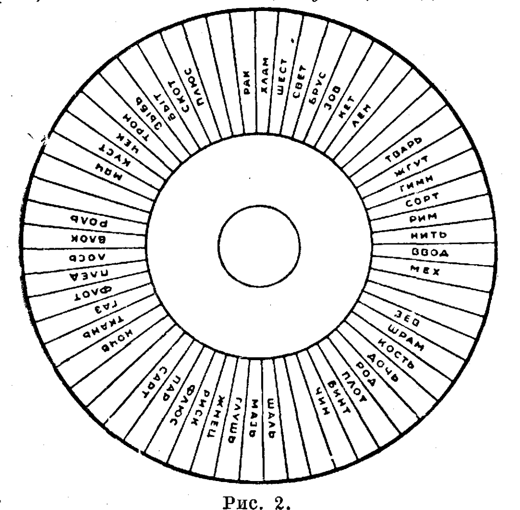


Рис. 2.

с метрономом. При каждом ударе метронома ток в электромагнитах замыкается, и ось передвигается на одно деление, в результате чего в окошечке появляется следующее слово. Паузы между словами регулируются метрономом и путем оставления соответствующих делений круга пустыми. Ключ-замыкатель T служит для пуска аппарата в ход и для его остановки. При помощи задвижки возможно варьировать величину отверстия в окошечке.

В. Артемов.

Патология памяти. Расстройства П. могут касаться всех трех сторон ее: запоминания, сохранения, воспроизведения. Р а с с т р о й с т в а з а п е ч а т л е в а е м о с т и (в сторону ее понижения до полной утраты) обыкновенно ставят в связь преимущественно с пато-физиологическими моментами. Нельзя обойти и психологич. моментов запоминания—внимания, интереса, связи с другими представлениями и т. д. Таким образом недостатки запечатлеваемости не однозначны и не могут сводиться на однородные причины: симптоматичность расстройств запечатлеваемости, указанная Крепелином, в наст. время отрицается. Они могут быть, с одной стороны, происхождения органического—артериосклероз мозга, lues cerebri, опухоли, инфекции и интоксикации (см. *Корсаковский психоз*), а с другой стороны, могут зависеть от пато-психологических моментов («невротическая установка»). Исследуется запечатлеваемость обычно простым способом—предложением испытуемому ряда цифр, слогов, слов, изображений, предметов для непосредственного запоминания; в среднем при обычных условиях запоминается 6—8 объектов.

Р а с с т р о й с т в а в о с п р о и з в е д е н и я более разнообразны; до наст. времени они не имеют общепринятой классификации, и в номенклатуре их имеется много неясностей, параллельных обозначений и т. п. Со времен Рибо (Ribot) различают повышение (гипермнезии), понижение (гипомнезии) и извращения П. (обманы воспоминания, парамнезии). Липман (Liepmann) делит дефекты воспоминания на негативные (фактически пережитое не вспоминается) и позитивные (не пережитое окрашивается воспоминанием); к первым относятся выпадения из П. (амнезии), ко вторым—обманы воспоминаний. Верникe (Wernicke) выделяет аддитивные и субтрактивные расстройства П., почти соответствующие позитивным и негативным Липмана: в первых образуются, присоединяются ложные воспоминания, во вторых из памяти вычеркивается часть действительно пережитого (амнезия). Все эти попытки разграничения расстройств воспоминания недостаточны, и обозначения очень условны, т. к. в этих расстройствах мы имеем обыкновенно смешанную картину. Общее, что отличает дефекты воспроизведения от дефектов запечатлеваемости,—гораздо бо́льшая их пато-психологическая обусловленность. В физиол. смысле следы запечатлеваний считаются неуничтожаемыми, разве лишь затушевываемыми (Bleuler, Schilder), и речь идет т. о. о затруднении выявления этих следов в сознании [о дефектах в процессе экфории, а не сохранения (энграммы)]; последнее зависит от состояния сознания, от его содержания в данный момент и от отношения к нему вспоминаемого (в частности от эмоциональных установок).

Для удобства рассмотрения можно воспользоваться старым делением дефектов П. на гипермнезии, гипомнезии и парамнезии. Что касается гипермнезий, то они теоретически неясны (дело может сводиться к простому ослаблению других, затормаживающих воспоминание моментов, а не к «обострению» П.) и практически неважны (обыкновенно приводят нечастые случаи обострения воспоминаний при инфекциях и интоксикациях); относимые иногда сюда случаи «феноменальной памяти» психологически более сложны; пат. значения они не имеют. Гипомнезии могут быть диффузными, общими («слабая память»—мнемастения Ranschburg'а) или касаться определенных содержаний сознания (отдельных объектов, отрезков времени и т. д.); в последнем случае при резкой выраженности они называются *амнезиями* (см.). Гипомнезии связаны или с общим соматическим ослаблением организма (состояние истощения) или с психологическим моментом «вытеснения из памяти», забывания (Freud) в зависимости напр. от эмоциональных тормозов (истерические, невротические забывания). Часто амнезии по отношению к определенному периоду времени связаны с расстройством сознания и восприятия в этом периоде (см. *Сознание*). В этом случае трудно диференцировать дефект запечатлеваемости от дефекта воспоминания, т. к. мы можем только констатировать факт отсутствия. Иногда выпадает из П. не самый факт, имевший место в прошлом, а лишь теряется у него окраска воспоминания. Тогда говорят о «негативных обманах воспоминания», о к р и п т о м н е з и я х: человек сообщает о чем-нибудь известном окружающим как о чем-то новом или даже о чем-то придуманном (этим обстоятельством объясняются нек-рые «невольные» плагиаты).

Криптомнезии представляют переход к собственно о б м а н а м П. (парамнезии). Эти

обманы или ошибки можно делить аналогично обманам восприятий на иллюзии и галлюцинации П. (Шнейдер предлагает название «алломнезии» и «псевдомнезии»). Иллюзии П. (как и восприятия) не могут быть резко отграничены от ошибок, встречающихся и в норме. Механизм и здесь двоякий: с одной стороны, неясность запечатлевания, с другой,—момент забывания под влиянием вытеснения, скрашивание неприятных деталей, прибавление желательных дополнений и т. д. В противоположность этому галлюцинации П. представляют собой создание новых содержаний сознания, которые раньше никогда не воспринимались, но у к-рых имеется окраска воспоминания. Сюда относится прежде всего обман узнавания, или идентифицирующий обман П. (Крепелин), заключающийся в том, что какое-либо событие переживается как уже бывшее когда-то, хотя в действительности его не было (полная противоположность криптомнезии), симптом déja vu (обман отождествления — Осипов). Он встречается и у здоровых людей (иногда в состояниях усталости); выражен бывает при эпилепсии, истерии, схизофрении. Раньше обозначали это состояние именем «двойственных воспоминаний» (Sander, Wildermuth). Близок к этому редупликативный обман П. (Pick), при котором больному кажется, что он уже пережил однажды подобную настоящей ситуацию, но в других условиях, так что он уверен в наличии двух совершенно одинаковых обстановок или объектов в разных местах; наблюдается этот обман П. при органических поражениях мозга. Наконец частный случай галлюцинаций памяти представляют *конфабуляции* (см.), заключающиеся в том, что имеющиеся пробелы и дефекты воспоминаний больной заполняет измышлениями. В конфабуляциях мы имеем реакцию б-ного на нарушение цельности своей личности в воспоминаниях, попытку восстановить эту цельность.

Все указанные расстройства П. обозначают лишь отрывочные, условно отграниченные явления, зависящие от отдельных пат. моментов физиол. или психологического порядка. Нужно помнить однако, что в П. и ее функционировании сказывается вся личность данного субъекта, и расстройства ее цельности могут проявляться и в расстройствах П. (это отчасти видно по конфабуляциям). Расстройство П. может заключаться не в отдельных ее сторонах, а в общем активно-приспособительном характере ее работы. Так, при отсутствии формальных расстройств ее мы можем видеть дефект воспоминания в редингегрирующем типе его—воспроизведении всего воспринятого с мельчайшими деталями, в к-рых растворяется сущность воспринятой ситуации, воспроизведении «по фотографической смежности» явлений; бывает у лиц, мало привыкших к активному использованию П. (примитивные люди, дети). Т. о. патология П. представляет собой сложную область, захватывающую самые общие вопросы психопатологии, а каждый отдельный случай во-первых трудно определим в классификационном отношении, а во-вторых требует учета и пато физиологических и пато-психологических моментов. **М. Андреев.**

Лит.: Нифантов Г., Память, ее недостатки и меры к их устранению, Одесса, 1931; Перельман А., Функция памяти и ее патология, Баку, 1927; Offner M., Das Gedächtnis, B., 1924; Schneider K., Die Störungen des Gedächtnis (Hndb. d. Psychiatrie, hrsg. v. O. Bumke, B. I, B., 1928); Waldberg L., Zur Wirkung der Affekte auf die Erinnerungsfähigkeit bei gesunden Erwachsenen, bei Kindern und Geisteskranken, Allg. Ztschr. f. Psychiatrie, B. LXXVII, 1921.

ПАНАРИЦИЙ (panaritium), все неспецифические гнойные процессы пальцев. Ни один из органов человеческого тела не подвергается столь частым повреждениям и заболеваниям, как кисть руки. По данным Ключарева 43,4% общего числа всех повреждений у лиц физ. труда касаются рук, причем на долю пальцев приходится 32,4%. Входными воротами для инфекции являются здесь видимые и невидимые повреждения кожных покровов, при к-рых открываются лимф. щели или подкожная клетчатка. При этом наиболее опасными являются колотые раны, занозы, а также рваные или укушенные ранки. На основании имеющихся наблюдений не исключается возможность (Kanavel, Melchior) проникновения бактерий вглубь через многочисленные отверстия и протоки потовых желез, к-рыми в изобилии снабжены ладонные поверхности пальцев и кисти. Даже мелкие повреждения пальцев (ссадины, порезы, царапины, заусеницы, уколы и т. п.) при невнимательном к ним отношении и продолжающемся соприкосновении с инфицированным материалом вызывают нагноительные процессы, благодаря к-рым трудящиеся выбывают из строя. В целом ряде случаев приходится рассматривать П. как проф. заболевание. Известны П. рабочих бойни, рабочих колбасного производства, поваров, кухарок, дом. работниц, П. рабочих рыбного промысла (уколы костью) и т. п. Для сельского хозяйства характерны П. у лиц, ухаживающих за домашними животными (напр. П. доильщиц). Наконец всем известны злокачественные П. анатомов, рентгенологов, хирургов и мед. персонала, имеющих дело с гнойными б-ными и гнойным перевязочным материалом. В качестве возбудителей находят преимущественно стафило- и стрептококков. Гораздо реже удавалось встретить пневмококка, гонококка, кишечную палочку, бацилу дифтерии, Вас. proteus, pyocyaneus и др.

В классификации П. нет единства взглядов. При разделении по анат. принципу получается 5 групп: I. Кожный П., II. Подкожный П. (p. subcutaneum), III. Костный П. (p. ossale), IV. Сухожильный П. (p. tendinosum, s. tendovaginitis), V. Суставной П. (p. articulare).—Ладонная поверхность пальцев и кисти собственно и есть «рабочая» схватывающая и удерживающая поверхность, приспособленная для захвата и удержания предметов самой различной плотности, и здесь следует учесть три факта большого практического значения: а) при мощном развитии эпидермального слоя на ладонной поверхности трудно рассчитывать на самостоятельный прорыв гноя к поверхности кожи. б) Присутствие в подкожном слое своеобразных «рессорных» приспособлений в виде плотных соединительнотканных тяжей, направленных почти перпендикулярно от сосочкового слоя кожи вглубь, затрудняет распространение инфекции в плоскости, параллельной коже, и, напротив, способствует продвижению бактерий вглубь, т. е. на сухожилие и кость. В этом собственно и заключаются особенности распространения П. в) Вследствие скудости рыхлой клетчатки, отдельные

ячейки к-рой крепко сжаты между соединительнотканными «рессорами», и плотности тканей вообще могут быстро наступить опасные для отдельных тканей расстройства кровообращения. Следует иметь в виду, что для правильной оценки важно нормальное состояние чувствительности пальцев и кисти б-ного, в частности болевой и температурной. Органические заболевания спинного мозга (сирингомиелия, спинная сухотка и др.) могут в значительной степени влиять на течение и распознавание различных форм П. В последнее время имеется стремление (Молотков, Турнер) выделить в особую группу т. н. panaritium neuriticum вследствие предполагаемого в его основе первичного заболевания трофических нервов. Однако такое предложение пока еще недостаточно обосновано.

I. При кожном П. в качестве входных ворот заслуживают внимания заусеницы—маленькие травматические разрывы или поднятия эпидермиса в околоногтевом кожном валике. Случаи разнообразного заражения пальцев, особенно у лиц, соприкасающихся с гноем (у хирургов, гинекологов, ветеринаров до широкого распространения перчаток), обычно происходили от наличия заусениц. В последнее время сообщается также об опасных последствиях маникюрной инфекции (Körbl) и выдвигается требование пользоваться при маникюре стерильным инструментарием. Инфекция, поступившая в кожу пальца, может проявляться в форме небольшого пузырька, наполненного сначала серозно-гнойной, а затем чисто гнойной или кровянистой жидкостью. Бактерии, чаще всего стрептококки, располагаются здесь непосредственно под отслоенным эпителием возле ногтевого ложа и нередко являются началом тяжелой общей инфекции. Такой dermatitis bullosa, сопровождающийся значительной болью, иногда повышением t°, появлением лимфангоита, требует быстрого хир. вмешательства, выражающегося в аккуратном срезывании всего пузыря и устранении всех «карманов», где могла бы в дальнейшем ютиться инфекция. После этого для окончательного заживления обычно бывает достаточно применения в течение нескольких дней антисептических мазевых перевязок. Точно также при субэпидермоидальном абсцесе (abscessus subepidermoidalis), протекающем при тех же клин. явлениях, образующийся гной отслаивает эпидермис от corium и здесь скопляется. Простого срезывания всего пузыря и повязки с индиферентной мазью достаточно, если только в центре нет узенького свища, ведущего к глубже расположенному гнойному скоплению. Дерматиты, мелкие ссадины и трещины вокруг ногтевого ложа особенно часто развиваются в кондитерском производстве, когда сладкие пищевые массы (жидкий сахар, варенье, конфектное тесто и т. п.), прилипая к пальцам и подсыхая, вызывают трещины и изъязвления кожи и ногтевого ложа. Эти мелкие повреждения легко осложняются нагноительными процессами, панарициями, гнойными дерматитами, надолго выводящими рабочего из строя. Необходимы постоянный осмотр рук рабочих, перчатки и другие защитные приспособления. В упорных случаях—перевод на другую работу.

Среди кожных П. чаще всего встречаются нагноительные процессы в околоногтевом валике (p. parunguale, s. paronychia, см. *Onychia*) и в подногтевом «пространстве» (p. subunguale). Клин. явления при p. parunguale, s. paronychia выражаются в сильных, рвущих болях в кончике пальца, лишающих б-ного покоя и сна, t° повышается до 38°, б-ной чувствует себя разбитым и не может работать. В виду этого следует, как только появляются признаки инфекции, принять меры против ее распространения, что иногда удается. Гертель (Härtel) рекомендует здесь серую ртутную мазь. Также действительным средством является нежное отслаивание от корня ногтя покрывающей его кожной околоногтевой складочки и весьма осторожное подведение под нее острым кончиком скальпеля в качестве распорки узенькой полоски марли, смоченной в 1%-ном растворе Argenti nitrici. Если инфекция проникла уже под корень ногтя и развился p. subunguale, показано немедленное удаление отторгнутой части или всего ногтя в один прием (рис. 1). Наиболее нежными повязками после этого являются полоски марли, смоченные в жидком парафине. Регенерация ногтя при полном его удалении продолжается 3—4 месяца.

II. Подкожный П. развивается обычно на ладонной поверхности концов пальцев и на уровне фалангово-пястных сочленений. Пат.-анатомически подкожный П. выявляется в виде местного острого воспаления (краснота, припухлость, ощущение жара и сильные пульсирующие боли) с переходом в гнойное размягчение. Опухает не только плотная ткань сгибательной стороны, но еще больше рыхлая на тыле ручной кисти. Отек тыла руки может иногда обусловить ошибочную локализацию процесса. Воспалительный процесс может легко перейти на сухожильные влагалища, на кости и вызвать лимфангоит и лимфаденит. Симптомы подкожного П. сводятся к пульсирующим болям, нарушающим сон, к умеренной лихорадке, общему недомоганию, отсутствию апетита, бессоннице и полной потере трудоспособности.—Лечение. Начинающиеся подкожные П. следует пробовать купировать влажными или спиртовыми компрессами, к-рые необходимо менять каждые 12 часов. Клапп (Klapp) считает лучшим средством лечение застойной гиперемией путем накладывания бинта на самый палец, а еще лучше—на плечо. В тех случаях, когда б-ные обращаются с П. не в начале, а уже тогда, когда налицо имеется нагноительный процесс, приходится прибегать к хир. лечению. При этом важно учесть три формы поражения: при первой, сухой форме гноя нет, но образуется своеобразный сухой некроз, «секвестр» мягких тканей. Обычный разрез здесь недостаточен: он быстро склеивается и не устраняет опасностей при последующем гнойном расплавлении «секвестра». Поэтому необходимо присоединиться к авторам (Klapp), рекомендующим выпрепаровывать участок с сухим некрозом (рис. 2).—При второй, наиболее частой влажной форме подкожного П. простой разрез вполне достаточен. Большая ошибка—ставить здесь показания к разрезу в зависимости от наличия флюктуации, к-рой на ладонной поверхности пальцев и кисти почти никогда не удается с убедительностью установить. Поэтому разрезы нередко имеют здесь пробный характер. После разрезов подкожного П. не требуется тампонады или дренажей.—При третьей, самой злокачественной форме разрез

противопоказан. Это те особо опасные для жизни случаи заражения, когда нет ясно выраженного местного «оформления» инфекции, когда нет гноя, когда инфекция сразу же генерализуется по кровеносной или лимф. системе. Здесь необходимыми для спасения б-ного мероприятиями являются энергичные местные приемы активной гиперемии, абсолютная иммобилизация всей конечности повязкой Дезо с нагрузкой на плечо здоровой стороны и общие терап. мероприятия, как при общей инфекции (см. *Пиемия*).—При глубоких воспалительных процессах пальцев и кисти согревающий компрес как усиливающий эксудацию и повышающий гидростатическое давление в малоподатливых тканях не целесообразен. Для компреса желателен физиол. раствор или кипяченая вода, т. к. от всех антисептических средств, включая жидкость Бурова, особенно при нарушении целости кожи, были зарегистрированы случаи некроза мягких тканей.—В топической диагностике воспалительных фокусов пальцев и кисти для ощупывания кожи удобен пуговчатый зонд, к-рым удается установить пункты наибольшей болезненности с точностью до 1 *мм*. Ощупывание пальцем дает слишком большую поверхность соприкосновения и затемняет картину.

III. Если при обычном остром остеомиелите трубчатых костей процесс начинается с костного мозга, то при костном П. происходит иначе. Инфекция, перешедшая чаще всего с зараженной и воспаленной подкожной клетчатки или внесенная через какую-либо незначительную колотую ранку, идет снаружи внутрь и первоначально поражает надкостницу фаланги. При развитии воспалительного процеса здесь получается сначала некротизирующий периостит с воспалительным тромбозом питающих кость сосудов или их сдавлением в результате воспалительного «набухания» тканей, а дальнейший некроз кости является уже последствием гибели сосудов надкостницы. Кроме того здесь имеет значение и вредное влияние токсинов бактерий на кость. По указанной же причине при костном П. не может быть образования секвестральной коробки, т. к. периост гибнет здесь в первую очередь. Эта форма П. сопровождается весьма мучительными болевыми ощущениями, бессонными ночами и всей клин. картиной, описанной выше при подкожном П. Уже одна бессонная ночь из-за сильных болей является здесь абсолютным показателем к операции. Наиболее удобен при костном П. концевой фаланги разрез в виде русской буквы Г. Многие авторы превращают его в подковообразный (рис. 2) с тем, чтобы отвернуть от кости в виде лоскута все мягкие ткани. В начальных стадиях костного П., чаще всего ногтевых фаланг, удобнее, пользуясь обескровливающими приемами, первоначально ограничиться разрезом до кости и затем ждать самостоятельного заканчивания секвестрации. В запущенных случаях с наличием свищей необходимо шире пользоваться рентгеном, чтобы детально установить границы всего участка, обреченного на гибель. При этом важно учесть выраженную анат. обособленность кровоснабжения диафизов и эпифизов фаланг, особенно у растущих индивидуумов, благодаря чему имеется полная возможность, отсекая кость по метафизу, сохранить основания фаланг. Подобным приемом на концевой фаланге можно сохранить неповрежденным прикрепление глубокого сгибателя и обойтись без вскрытия межфалангового сустава и дистального купола—заворота сухожильного влагалища. Т. о. представляется возможным на пальцах рук совершенно отказаться от нежелательных экзартикуляций. Костный П. может иногда осложниться септикопиемией.

IV. Из всех форм П. наибольшую опасность вследствие возможного обширного распространения, значительных потерь функций и угрозы общей инфекции представляет гнойный тендовагинит. Он развивается или от непосредственного травматического повреждения сухожильного влагалища или же от поступления инфекции из ближайших гнойно-воспалительных фокусов, напр. с мягких тканей, костей, суставов. В последнем случае заражение передается чаще всего по лимф. путям, но возможно также разрушение стенки сухожильного влагалища под воздействием ферментов гноя. Для ясного понимания картины заболевания необходимо точное анат. представление о взаимоотношениях сухожильных влагалищ (рис. 3, 5 и 11). Невозможность заранее предугадать архитектурный вариант сухожильных влагалищ обязывает хирурга с большим вниманием наблюдать б-ного, чтобы при операции не вскрыть еще не инфицированных отделов (см. *Тендовагинит*). Особенное значение имеет своевременность хир. вмешательства. Можно производить какие угодно разрезы, тампонировать или не тампонировать, но если пропущены дни и иногда даже часы, то гибель сухожилия непредотвратима. Общее состояние при гнойном тендовагините в большинстве случаев бывает резко нарушенным вследствие существующего лихорадочного состояния, иногда с потрясающим ознобом. При этом б-ные испытывают в высшей степени интенсивные боли.—Диагноз гнойного тендовагинита не всегда прост. В анамнезе большое значение следует придавать незначительным колотым ранкам по ходу сухожильных влагалищ. Местно удается объективно установить воспалительную болезненную припухлость по анат. протяжению пораженного сухожилия, вынужденное положение соответствующего пальца в состоянии легкого сгибания и боль при давлении (пуговкой зонда) по ходу сухожильного влагалища. Последний симптом особенно важен в местах, соответствующих верхнему или нижнему завороту—куполу сухожильного влагалища, т. е. в участках, удаленных от входных ворот инфекции. Однако по наблюдениям Соколова наиболее надежным диференциально-диагностическим признаком тендовагинита следует признать болезненность пассивных разгибаний пораженного пальца. Этот симптом следует вызывать осторожно, иначе болезненность получится и при обычной флегмоне. Если заболевание предоставлено самому себе, то все описанные явления усиливаются, пока не произойдет прорыва стенки сухожильного влагалища с излиянием гноя в окружающие ткани. После того чувство воспалительного напряжения уменьшается, но наступают новые явления, зависящие преимущественно от развивающейся флегмоны ладонной поверхности кисти или предплечья.

Б-ные с гнойным тендовагинитом требуют больничного лечения. При установленном диагнозе промедление с разрезом, не только в

днях, но даже в часах, может повести к гибели сухожилия. Употребляемый еще и теперь некоторыми хирургами непрерывный срединный разрез по всему протяжению сухожильного влагалища и окутывание сухожилия тампонами необходимо оставить, т. к. подобные приемы способствуют выпадению сухожилия в подкожную клетчатку, его высыханию, охлаждению и в дальнейшем омертвению или сращению с окружающими тканями. Гораздо целесообразнее отдельные боковые разрезы на каждой фаланге (Bardenheuer, Bier, Клапп и др.), благодаря к-рым сухожилия остаются прикрытыми живыми тканями, т. е. продолжают оставаться во влажной камере сухожильного влагалища и при t° тела. Кроме того указанными разрезами щадятся ладонные поперечные борозды пальцев, соответствующие линиям сгиба межфаланговых суставов, и тем уменьшается возможность развития ограничивающих функцию рубцов. При боковых разрезах необходимо сохранять неповрежденными магистральные сосуды и нервы, к-рые при искусственном обескровливании можно видеть, иначе создается угроза гангрены пальца (рис. 7). Если по каким-либо причинам сухожилие обнажено, его необходимо прикрыть куском клеенки или резины, после чего иногда удается его сохранить (Городков).

При оперативном подходе к гнойному тендовагиниту необходимо выполнение следующих условий: 1) эфирный наркоз; 2) бинт Бира на плечо для обескровливания по Эсмарху; 3) наличие ассистента. Невыполнение хотя бы одного из этих условий ставит под большой риск результат операции. Пока при разрезе на дне сравнительно глубокой и бескровной раны сухожилие не блеснет своим перламутровым блеском, хирург не может быть уверен, что открыл сухожилие, и не может быть уверенным в диагнозе тендовагинита (Соколов). На кисти при тендовагинитах и глубоких флегмонах необходимы широкие разрезы с перевязкой arcus volaris superficialis (рисунки 4, 9 и 10). При поражении ульнарного или радиального синовиальных мешков кисти обязательны разрезы на предплечьи соответственно расположению этих мешков (рис. 6 и 8). При тендовагините большого пальца необходимо всемерно сохранить двигательную ветку (ramus muscularis) n. mediani к мышцам thenaris (m. opponens!). Функция m. opponentis считается даже важнее, чем функ-

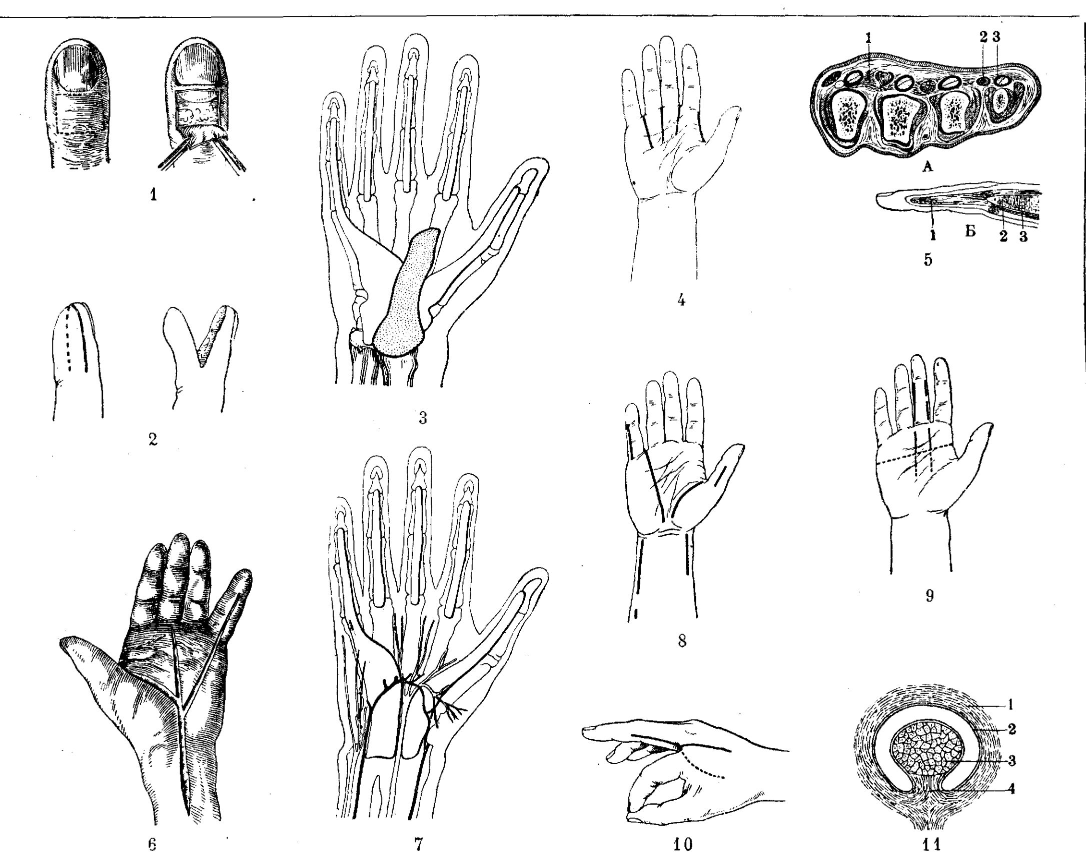


Рис. 1. Разрез при паронихии. Рис. 2. Двустворчатый разрез; слева—очерчивание дугообразного разреза. Рис. 3. Сухожильные влагалища. Рис. 4. Разрезы вдоль червеобразных мышц при флегмоне среднего ладонного пространства и по межпальцевой складке. Рис. 5. *А*—поперечный разрез через головки пястных костей: *1*—фиброзный барьер; *2*—канал червеобразной мышцы; *3*—сухожильные влагалища; *Б*—разрез через межпястное пространство: *1*—подкожная клетчатка; *2*—фиброзный барьер; *3*—ладонный тяж червеобразной мышцы. Рис. 6. Расположение разрезов при флегмоне сухожильных влагалищ (по Лесену). Рис. 7. Кровеносная сеть. Рис. 8. Расположение разрезов для вскрытия сухожильных влагалищ и затеков на предплечьи. Рис. 9. Разрезы при тендовагините (пунктиром обозначена граница синовиальных сумок). Рис. 10. Разрез при панариции основной фаланги, распространяющемся на ладонь (пунктиром обозначена линия разреза на ладони). Рис. 11. Поперечный разрез сухожильных влагалищ: *1*—vagina fibrosa; *2*—vagina mucosa; *3*—сухожилие; *4*—mesotenon.

ция m. flexoris pollicis longi. Запретная зона для ножа при охране названной нервной ветки простирается на один поперечник большого пальца дистальнее кожной проекции ligamenti carpi transversi. Разрезы при тендовагинитах могут склеиться. Для предупреждения предлагалось много способов, до специальных деревянных и металлических (Tiegel) распорок включительно. На основании своих наблюдений Соколов считает, что при гнойном тендовагините самое главное заключается в своевременности и срочности оперативного вмешательства. Поэтому полоски парафинированной марли или полоски резины, поставленные при операции как распорки, но без соприкосновения с сухожилием, не приносят вреда. Эти полоски удобнее разместить таким образом, чтобы между ними и сухожилием находился «борт» вскрытого сухожильного влагалища. Подобного рода распорки желательно не сменять до прочного снижения t° к норме и в дальнейшем больше не вводить.

Основное положение гнойной хирургии—не приступать к восстановлению функции, пока не устранена опасность для жизни,—сохраняет значение и при тендовагините. В восстановлении функции имеют значение горячие водяные или суховоздушные ванны. Для водяных ванн лучше всего физиол. раствор, т. к. простая вода способствует нежелательному разбуханию сухожилий. Активные движения пальцев начинаются возможно раньше, но установить здесь определенные сроки для всех случаев невозможно. В длительной борьбе за восстановление функции при сухожильном П. самое главное—активная самодеятельность б-ного. Одна ванна или один сеанс пассивной гимнастики в сутки имеют ничтожное значение по сравнению с активными движениями, к-рые должен проделывать сам б-ной. Активная работа б-ного должна продолжаться все время, пока он бодрствует. Для этого после прочного выравнивания t° вбинтовывается, как показано на рис. 12, очень мягкий белый резиновый мячик. При надлежащем облегании мячика пальцами достигается желаемое среднее физиол. положение пальцев и обеспечивается непрерывность активной работы всего нервно-мышечно-сухожильного суставного аппарата. Если больной не воспитывается в этом направлении, задача восстановления функции сухожилия может быть вообще недостижимой. В дальнейшем после заживления ран необходимо в течение нескольких месяцев настойчивое применение массажа, пассивной гимнастики, активное выполнение заданий и упражнение в специальных механо-терап. аппаратах.—При гнойных поражениях сгибательной поверхности кисти и предплечья последующий рубцово-сморщивающий процесс может вызвать сведение пальцев и кисти в положении гиперфлексии, что при стойких контрактурах невыгодно для функции. Для предупреждения этого предлагаются специальные шины, удерживающие кисть в наиболее физиол. положении легкого разгибания. Проще пользоваться гипсовой шиной под углом в 60°, к к-рой прибинтовывается кисть, как показано на рис. 12.

В результате применения боковых разрезов и современной методики послеоперационного лечения функцию сухожилий после гнойного тендовагинита в наст. время удается сохранить в 34% (Соколов). По европейским и американским данным, цифру сохраненных и функционирующих сухожилий удается повысить при благоприятных условиях в среднем до 50%, а в очень ранних случаях даже до 90% (Клапп). Из сказанного видно, какое огромное значение наряду с профилактическими мероприятиями имеет качество самого лечения. Своевременный разрез укорачивает сроки лечения. Больше того: правильно проведенный разрез и последующее фнкц. лечение, сохраняя сухожилие, спасают рабочую руку и тем спасают пострадавшего от инвалидности. Исходя из политического значения снижения заболеваемости и восстановления трудоспособности рабочего, сохранение сухожилий при гнойных тендовагинитах приобретает особо важное значение. Для этого необходимо точное знакомство с современными методами лечения этого заболевания (панариция) врачей здравпунктов, амбулаторий, диспансеров и т. д.

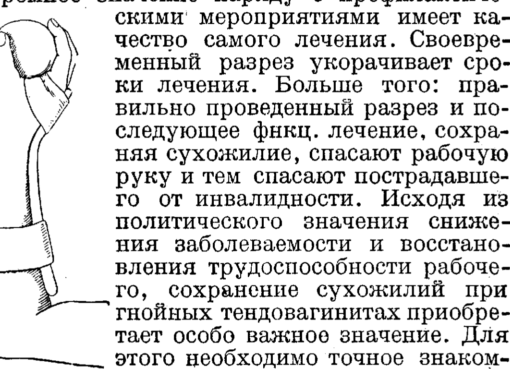


Рис. 12.

V. Суставные П. (panaritium articulare, s. arthritis interphalangea). Наибольшая опасность проникновения инфекции в сустав имеется при ранениях тыла пальцев и кисти, где толщина мягких тканей от поверхности кожи до полости сустава составляет всего 2 *мм*. Нередко сустав и кость заражаются с воспаленной подкожной клетчатки при наличии подкожного П. Клин. явления при суставном П. заключаются в сильном припухании сустава, болях и общих явлениях, описанных выше при других формах П. Гнойное поражение сустава распознается на основании ограниченной кольцевидной болезненности соответствующего сустава, а также крепитирующих боковых движений в ненормально расслабленном суставе. В ранних случаях гнойных межфаланговых синовитов следует испытать отсасывание гноя и введение нескольких капель риванола (1 : 500). После артротомии двумя боковыми разрезами по краям разгибательного сухожилия большую пользу можно получить от застойной гиперемии Бира. При выраженном межфаланговом артрите, если сухожилие сохранено, ранней резекцией с последующей активной работой б-ного иногда удается даже сохранить нек-рую функцию сустава. Произведенная резекция как правило требует иммобилизации пальца гипсовой повязкой с расчетом на анкилоз, для чего необходимо придание пальцу соответствующего среднего физиол. положения. После резекции межфаланговых суставов франц. школа хирургов, пользуясь повязкой с перуанским бальзамом, оставляет гипс бессменно не менее трех недель (Iselin). При стойких контрактурах или анкилозе межфаланговых суставов в ближайшем будущем (не ранее 3 мес.) возможна оперативная мобилизация суставов. Все операции при нагноительных процессах пальцев и кисти должны быть совершенно безболезненными. Местное обезболивание замораживанием струей хлорэтила при высокой болевой чувствительности пальцев не достигает цели. Сфера применения местной анестезии ограничивается поражениями концев. фаланги. Все остальные вмешательства идут под общим хлорэтиловым или эфирным наркозом.

При одновременном поражении костей, суставов и сухожильных влагалищ, т. е. при так называемом пандактилите показана короткая ампутация на основной фаланге с оставлением основания фаланги. Операции типа экзартикуляций должны быть принципиально оставлены и не должны находить применения в хирургии кисти. На большом пальце должна итти упорная борьба за каждый миллиметр, т. к. потеря большого пальца в трудовом процессе человека приравнивается почти к потере глаза. Следует помнить, что иммобилизация пальцев и кисти производится в строго определенном положении: в лучезапястном суставе желательно положение кисти в разгибательном состоянии под углом в 60° (рис. 12). Суставы пальцев находятся в сгибании под углом в 60°. Большой палец в аддукции против III пальца полусогнут в обоих суставах и слегка оппонирован. Указываемые положения наиболее выгодны в случае возможных стойких контрактур или анкилозов пальцев и кисти.—При лечении П., начиная с первых показаний к разрезу, лечащий врач должен помнить, что он имеет дело с пальцем, т. е. с рабочим органом, от нарушения целости к-рого зависит не только потеря трудодней в период лечения, но и потеря трудоспособности (инвалидность) по окончании лечения. И то и другое при правильной организации леч. помощи должно быть в СССР доведено до минимума.

Профилактика. Трудовые процессы, связанные с возможностью частых повреждений и с работой во влажной инфицированной среде, требуют особо внимательного ограждения как от опасности повреждения, так и от дальнейшего инфицирования уже полученной раны. Механизация производства, особенно в области пищевой промышленности и животноводства (напр. электрическое доение, механическая очистка рыбы и т. п.), устраняя работу ручными инструментами, отдаляет пальцы от непосредственного соприкосновения с инфицированным материалом, тем самым уменьшая возможность их повреждения. Защитные приспособления—перчатки, напальчники и т. п.—должны предохранять кисть и пальцы от вторичного попадания инфекции в рану в тех случаях, где первоначальное повреждение настолько незначительно, что пострадавший продолжает работать. Дело врача здравпункта, изучающего мелкий травматизм на производстве, предотвратить осложнения путем правильно поставленной профилактики. Профилактические мероприятия должны итти по двум основным направлениям: 1. Помимо сведения до минимума травматических повреждений необходимо принять меры к тому, чтобы каждое повреждение на пальце, даже самое поверхностное, лечилось тут же на месте соответствующим образом (T-ra Jodi, бромферрон и пр.). 2. После туалета кожной раны палец ставится в покойное состояние и б-ному предлагают прекратить работу на срок от 1 до 3—4 дней, в зависимости от случая. Подобными мерами удается часто предотвратить появление П. и возможно скорее вернуть б-ному работоспособность.

Лит.: Воскресенский В., Синовиальные влагалища кисти руки, дисс., Харьков, 1893; Изелен М., Повреждения и инфекционные заболевания кисти, Харьков, 1931; Клапп Р., Панариций, М., 1930; Надеин А., Топографо-анатомическое обоснование размеров гнойников дистального конца ладонной поверхности кисти, Ж. теорет. и практ. мед., 1926, № 5—6; Позняков Л., О лечении острого гнойного панариция, Вестн. совр. мед., 1924, № 4; Сегал А., Нарывы на пальцах и их лечение, М., 1930; Соколов С., Нагноительные процессы ручных пальцев и кисти, Труды 21 съезда росс. хир. 1929, М., 1930 и Ж. совр. хир., 1930, вып. 4; Хайцис Г., Анатомическое обоснование к клинике тендовагинитов ладонной поверхности кисти, Вестн. хир., т. XIX, кн. 56—57, 1930; Хесин В., Нагноительные процессы ручных пальцев и кисти, Тр. 21 съезда росс. хир., М., 1930; Heller F., Die Krankheiten der Nägel (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, Band III, B., 1923, лит.); Kanavel A., Infections of the hand, Philadelphia, 1921; Meyer A., Knochenregeneration bei Panaritium ossale und articulare, Deutsche Zeitschr. f. Chir., B. CCXXXII, 1931; zur Verth M., Das Panaritium, Erg. d. Chir., B. XVI, 1923 (также отдельное издание—Berlin, 1923). С. Соколов.

ПАНАРТЕРИИТ (от греческого pan—все и артериит—воспаление артерий), воспаление всех слоев артерии (интимы средней оболочки, адвентиции), наблюдаемое чаще всего при различных инфекционных заболеваниях (см. также *Артериит*, *Мезартериит*, *Периартериит*).

ПАНГЕНЕЗ, рабочая гипотеза, предложенная Ч. Дарвином («Изменения животных и растений в состоянии приручения») для объяснения механизма наследственной передачи. Поводом была необходимость конкретно представить: 1) как признак отдаленного предка вновь возникает в потомстве (атавизм); 2) как приобретенные признаки (напр. упражнением) передаются в потомство (Дарвин был в этом убежден); 3) как организм может одинаково образоваться из половых продуктов и почек; 4) как гибридные формы могут, развиваясь прививками, нести признаки обоих растений; 5) как регенерацией восстановляются удаленные части органов. Сущность гипотезы П., обобщающей эти факты, лежит в том, что «не организм как целое воспроизводит свою породу, а каждая единица воспроизводит себе подобную». Делается это согласно Дарвину при помощи мельчайших зачатков (*геммул*, см.), отделяемых в течение развития и жизни не раз всеми клетками тела, распространяющихся по всеми организму, скапливающихся в почках и половых органах и являющихся истинной причиной появления таких же единиц организма в следующем поколении. Передача же геммул в покоющемся, как семена в земле, состоянии объясняет явления атавизма. В гипотезе пангенеза Дарвин сближает явления роста и размножения—мысль, выраженная еще древними (Гиппократ) и развитая Бюффоном. Гипотеза П. несмотря на то, что она в наст. время оставлена, является ценной потому, что наследственное вещество представлено в ней впервые в форме множества отдельных наследственных единиц—идея, на к-рой основана современная генетика. Лет через 20 де Фриз в своей теории «внутриклеточного П.» высказал предположение, что все наследственные свойства организма представлены особыми частицами, названными им пангенами, содержащимися в ядрах клеток в недеятельном состоянии: нек-рые же из них выходят из ядра в плазму клетки и определяют ее свойства. Т. о. под термином «панген» подразумевается согласно де Фризу первоначально внутриядерная, в конце-концов цитоплазматическая гипотетическая единица клетки.

Лит.—см. лит. к ст. *Наследственность.*

ПАНДЕМИЯ (от греч. pan—весь, целый и demos—народ), высшая степень развития эпидемии. По точному смыслу слова и принятому его употреблению под П. разумеется такая

степень распространения инфекционного заболевания, к-рая выражается в чрезвычайно широком («поголовном») охвате всего населения определенной области. Однако во многих случаях рассматриваемое понятие употребляют и для характеристики таких эпидемических состояний, при к-рых одновременно или последовательно той или иной инфекционной б-нью поражается несколько или много стран, хотя бы в каждой из них жертвой инфекции и становилась сравнительно незначительная часть всего населения. Еще чаще понятие П. применяется не в прямом смысле, т. е. не для определения состояния поголовной заболеваемости всего населения, а лишь для характеристики состояния особо сильного, необычного для данной местности эпидемического распространения того или иного инфекционного заболевания. Принимая во внимание, что в условиях человеческого общежития движение эпидемии определяется гл. обр. моментами соц. порядка (различная защищенность по отношению к инфекциям различных классов в классовом обществе, исчезновение или снижение заболеваемости для ряда инфекций в результате общественно-профилактических мероприятий или в зависимости от уровня развития сан. техники и пр.), надо признать, что в современных условиях встречаться с пандемическим распространением инфекций, понимая его в буквальном смысле слова, приходится сравнительно редко. Сюда относятся в первую очередь П. инфлюенцы (см. *Грип*), к-рые в истории человечества последних столетий проявляются в виде массовых и к-рые практически можно считать поголовной заболеваемостью всего населения земного шара в течение короткого периода времени ($1^1/_2$—2 г.). Последняя такого рода П. инфлюенцы имела место в 1918—19 гг. (см. *Грип*). В известной степени примером пандемического распространения инфекций в буквальном значении этого слова нек-рые считают и многие хрон. заразные б-ни и состояния, при к-рых специфические условия быта и другие соц. моменты, при наличии постоянного источника инфекции в лице хрон. б-ного, обусловливают тенденцию этой группы заболеваний к поголовному охвату определенной группы населения или жителей определенного района. С этой точки зрения сюда можно отнести напр. бытовой сифилис, трахому, tbc, малярию, глистные заболевания и пр.

Если борьба с пандемическим грипом как капельной инфекцией, передающейся через воздух, представляет особые трудности, то для группы упомянутых выше хрон. инфекций мы можем говорить лишь о т е н д е н ц и и, т. к. здесь пандемический охват населения имеет место лишь постольку и до тех пор, пока та или иная группа населения остается «беззащитной» по отношению к распространению данной инфекции в силу определенных соц. условий. С изменением последних, равно как и с проведением соответствующих профилактических мероприятий, пандемический характер таких инфекций б. или м. быстро исчезает (результаты борьбы с малярией, трахомой, анкилостомиазом, tbc и пр.). С установлением рациональных мер борьбы с грипом может быть конечно также достигнуто такое состояние, когда можно будет противодействовать его стихийному пандемическому распространению. Т. о. основной причиной перехода тех или иных инфекционных б-ней в отношении их роста и территориального распространения в состояние П. являются в конечном счете соц. условия жизни населения, и борьба с ними должна итти по линии широких экономических и санитарных мер (см. подробнее ст. *Эпидемиология, Эпидемии*). **Л. Громашевский.**

ПАНДИ РЕАКЦИЯ (Pandy) предложена Панди в 1910 г. для качественного определения глобулинов в спинномозговой жидкости. Реактивом служит раствор карболовой к-ты, по автору: 1,0 Ac. carbol. crist. на 15 *см*^{3} Aq. dest. Лучший реактив однако получается по прописи Залозецкого (Zaloziecki)—10 *см*^{3} Ac. carbol. liquefacti хорошо взбалтывают в 100 *см*^{3} Aq. dest. и ставят на несколько часов в термостат (37°), затем оставляют при комнатной t° до полного просветления. Отстоявшуюся прозрачную жидкость отсасывают от слоя нерастворившейся к-ты и употребляют в качестве реактива. Реактив мутнеет от холода (при подогревании снова проясняется) и от стояния в открытой посуде. Стойко мутный реактив не годен для реакции. Реакция производится (по Grache) следующим образом: в часовое стекло, поставленное на черный фон, наливают реактив и в реактив капают 1 каплю спинномозговой жидкости. В месте соприкосновения жидкости с реактивом тотчас образуется помутнение различной степени, от легкой вуали до молочно-белого облачка, постепенно расплывающегося. Легкие степени реакции хорошо улавливаются при освещении сбоку (электрической лампой). Реактивом Панди осаждаются гл. образом глобулины спинномозговой жидкости. П. р. чувствительнее реакции Нонне-Апельта I фазы (см. *Нонне-Апельта реакция*) и открывает наличие глобулинов там, где последняя дает отрицательный результат. По Залозецкому, положительная П. р. получается при общем количестве белка в 0,3 ‰, что соответствует содержанию белка в нормальной жидкости (высшая граница), поэтому легкая степень реакции еще не является признаком пат. изменений в жидкости. Диагностическое значение П. р. такое же, как и реакции Нонне-Апельта. Преимущество перед последней заключается в том, что для П. р. требуется незначительное количество спинномозговой жидкости. Описываемая некоторыми авторами диссоциация между обеими реакциями пока не может считаться патогномоничной для какого-либо заболевания нервной системы.

Лит.: P a n d y K., Über eine neue Eiweissprobe für die Cerebrospinalflüssigkeit, Neurol. Centralbl., B. XXIX, 1910.

ПАНКРЕАТИН, препарат поджелудочной железы, от к-рой он и получил свое название. П. содержит в активной форме три основные фермента поджелудочной железы: трипсин, амилазу и липазу. Для приготовления П. служат гл. обр. свежие поджелудочные железы свиней, дающие препарат большей активности и светлого цвета. Из желез рогатого скота получают препарат менее активный и более темный. Процесс приготовления сводится в общем к извлечению измельченных желез водой или растворами солей, отделению экстракта от тканевой массы, осаждению экстракта несколькими объемами спирта и высушиванию полученного осадка после отмывки от него жира эфиром. П.—порошок желтоватого или сероватого цвета, не вполне раство-

римый в воде. Пригодность П. устанавливают путем определения его активности. Для испытания П. на трипсин фармакопея САСШ рекомендует следующий метод: перевариванию подвергается казеин, растворенный в растворе едкого натра определенной концентрации, а полнота расщепления устанавливается отсутствием помутнения раствора после прибавления смеси спирта и уксусной к-ты. Определение содержания амилазы производится путем расщепления испытуемым П. крахмального клейстера. Липазу обычно не определяют. Важно, чтобы в П. не было жира, т. к. последний, прогоркая, портит препарат. Препараты П. при приготовлении их стандартизируются на их активность. П. сохраняют, защищая от действия света и влаги. П. применяется при недостаточной внешней секреции поджелудочной железы. Рекомендуют давать его в виде пилюль, покрытых кератином, или в кератиновых капсулах, т. к. трипсин разрушается в кислой среде желудочного содержимого. Чтобы избежать разрушения П. в желудке, за границей был выпущен препарат «панкреон», представляющий собой комбинацию П. с танином и обладающий устойчивостью по отношению к желудочному соку, аналогично «танальбину». Панкреон, как и П., содержит энзимы в активной форме и отличается нерастворимостью в воде и слабых к-тах и темной окраской.

ПАНКРЕАТИТ (pancreatitis), воспаление поджелудочной железы. До наст. времени нет твердо установленной классификации П. В действительности детальное подразделение П. (катаральный, геморагический, некроз и т. д.) не имеет значения, т. к. нередко клинически и пат.-анатомически мы видим переход одной формы в другую, наблюдая одновременно и кровоизлияние, и воспаление, и некроз. Правильнее повидимому говорить «о различных стадиях, фазах процесса, чем о различных формах воспаления, к-рого кстати как такового часто и не бывает» (Руфанов). Гулеке (Guleke) напр. предлагает все острые формы называть «острый некроз поджелудочной железы»; Геснер (Gessner) считает, что в $^2/_3$ случаев можно видеть переход одной формы в другую; Зейдель (Seidel) считает, что в первые три дня имеются только геморагии, следующие три дня—геморагии и некрозы, а позднее—только некрозы железы. Все эти указания имеют в виду подчеркнуть, что различные формы П. не имеют достаточного отграничения от некробиотических процессов в железе (см. *Жировые некрозы*). С другой стороны, все же неправильно подводить эти процессы под понятие П. только потому, что они впоследствии в связи с рассасыванием продуктов некробиоза сочетаются с воспалительными: ведущим пат. процессом здесь остается некробиоз железы, или геморагии в нее. Это следует иметь в виду и при следующей, наиболее принятой классификации П.: 1) острый геморагический П. (острый некроз поджелудочной железы); 2) острый гнойный П. (абсцес поджелудочной железы); 3) хрон. П.

О с т р ы й г е м о р а г и ч е с к и й П. (острый некроз поджелудочной железы). Моментами, предрасполагающими к развитию острого геморагического П., считаются ожирение, продолжительное резкое нарушение диеты, особенно обильная пища с преобладанием жирных блюд, сифилис, артериосклероз, облитерирующий эндартериит, эмболии, тромбы и спазмы, отравления (лизол, фосфор и др.), беременность. Местными способствующими факторами считаются повреждения поджелудочной железы (открытые и закрытые) и все моменты, ведущие к ангиоспазмам в ней. Непосредственно острый геморагический П. связывают с б-нями жел.-киш. тракта (дуодениты, язва желудка), но чаще всего с воспалительными процессами в желчных путях. Описаны случаи острого геморагического П. в результате внедрения аскарид в Вирсунгов проток, иногда вследствие прободения язвы желудка или резекции его. Кеммидж (Cammidge, 1911) на 417 случаев острого геморагического П. в 13% считает доказанной их связь с заболеваниями жел.-киш. тракта и в несколько раз больше—с воспалением желчных путей. Дивер (Deaver, 1916) на 132 случая острого геморагического П. имел в 19 случаях язву желудка и 12-перстной кишки, в 113 случаях—холецистит и холелитиаз. В последние 20 лет, когда стали более внимательно изучать эту связь, число холецистопанкреатитов стало расти, и у большинства авторов доходит до 60—90% (Haberer, Robson M., Nordmann, Гулеке и др.). Там, где процент этот невысок, скорее можно предположить неполный или невнимательный осмотр желчных путей и пузыря. По сборной казуистике Руфанова на 90 случаев острого геморагического П. в 60 случаях при операции камней в желчном пузыре обнаружено не было, а на вскрытии они были найдены. Цепфель (Zöpffel, 1911) на 11 случаев острого геморагического П. имел в 10 случаях желчные камни, причем в половине случаев камни были найдены лишь при вскрытии. Эта связь пат. процессов желчных путей и поджелудочной железы понятна, т. к. и эмбриол. данные, и анат. соотношения выводных протоков поджелудочной железы и общего желчного протока (см. *Желчный пузырь*, рис. 1 и 16), и физиол. соотношения [возможность затекания и смешивания с ферментами поджелудочной железы желчи (особенно инфицированной) — активатора трипсиногена] указывают на значение заболевания желчных путей в происхождении острого геморагического П. Сравнительная редкость острого геморагического П. при большом распространении воспаления желчных путей объясняется отчасти анат. типом соединения общего желчного протока с Вирсунговым протоком. В зависимости от того, изолировано или не изолировано они впадают в duodenum, условия для восходящей инфекции или для смешения желчи с секретом поджелудочной железы, затекания ее в железу и активации ее ферментов—не одинаковы. Большое значение имеет также наличие ductus Santorini—добавочного протока поджелудочной железы. По Клермону (Clairmont), Санторинов проток отсутствует в 44%, а рудиментарно развит в 32%. Понятно, что прекращение оттока секрета железы (необходимое условие для развития острого геморагического П.) зависит в значительной степени и от количества ее выводных протоков. Острый геморагич. П. наблюдается одинаково часто как у мужчин, так и у женщин (по нек-рым авторам—чаще у мужчин). Возраст—чаще 30—60 лет. Описаны однако случаи острого геморагического П. и в более раннем возрасте.

Патологическая анатомия и патогенез. В зависимости от стадия и степени процесса в начальных, легких случаях наблюдается картина небольших расстройств циркуляции, отечность ткани («препанкреатит»), затем уплотнение ее, ограниченные или распространенные кровоизлияния; наконец часть или вся поджелудочная железа может представлять собой некротическую массу, причем в образовавшейся полости с жидким кровянистым или грязноватобурым содержимым плавают омертвевшие части железы. Чаще всего приходится иметь дело именно с такой формой острого геморагического П. Сама капсула железы сине-красного цвета. В брюшной полости наблюдается нередко серозный, чаще кровянистый эксудат, не содержащий бактерий, но обладающий большой триптической силой. Иногда присоединяется инфекция, и при более медленном течении может развиться гнойный перитонит. В сальнике, в окружности железы, а иногда и в отдаленных участках жировой ткани наблюдаются *жировые некрозы* (см.), к-рые могут встречаться при всех стадиях острого геморагического П. Микроскопически отличаются отечность между дольками и в прослойках соединительной ткани, дилятация, стаз и тромбы в мельчайших, мелких, а иногда и более крупных сосудах железы с кровоизлияниями в самую ткань ее. Иногда кровоизлияния распространяются очень далеко. Клетки поджелудочной железы обнаруживают картину некробиоза. Все эти изменения со стороны кровеносных сосудов на фоне геморагий и некрозов в органе близко напоминают геморагические, или ишемические инфаркты в связи с какими-либо острыми расстройствами кровообращения, м. б. ангиоспастического характера. Воспалительно-инфильтративные процессы или совсем отсутствуют или занимают лишь незначительное место во всем пат. процессе. Иногда отмечаются участки хрон. интерстициального П., очевидно предшествовавшего острому геморагическому П. Если б-нь имеет наклонность к излечению, то может развиться псевдокиста (см. *Поджелудочная железа*). Иногда наступает кровотечение вследствие аррозии больших кровеносных сосудов. Нередко находят большие изменения в желчных ходах, чаще камни в ductus choledochus, закупоривающие в ампуле выход секретов (желчь и ферменты). Иногда ткань железы бывает окрашена в желтый цвет вследствие затекания желчи через протоки железы.

Выяснению патогенеза геморагического П. было посвящено очень много опытов: введение HCl, трипсина, бактерий, желчи и др. в ткань железы; перевязка протоков поджелудочной железы с введением кишечного содержимого и т. д. Экспериментально подтверждено, что желчь является сильным активатором трипсиногена, особенно в соединении с бактерийной культурой. Доказано, что первичным моментом является не переваривание, а резкие сосудисто-нервные изменения, имеющие своим эффектом резкое нарушение кровообращения в ткани железы; в ряде случаев эксперимент удавался, если он производился на сытом животном на высоте пищеварения, и наоборот получались лишь небольшие изменения или хрон. П., если животное было голодно, что совпадает с клин. данными, указывающими, что припадок острого геморагического П. чаще бывает на высоте пищеварения у тучных субъектов, злоупотребляющих жирной пищей. Патогенетическое объяснение развития острого геморагического П. нек-рые авторы видят в активировании фермента железы, трипсиногена, до его выделения через проток. Активаторами являются кишечный сок, желчь, бактерии (см. *Трипсин*). Правильнее думать, что действие трипсина на железу сказывается не в непосредственном переваривании железы, а в ряде вазомоторных нарушений, повреждении нервно-сосудистого аппарата, в сильнейшем спазме сосудов с последующими тромбозами и кровоизлияниями. В дальнейшем уже наступает некроз ткани железы, причем эти некрозы потому и принимают распространенный характер, что освободившиеся при первоначальном некрозе ферменты железы действуют переваривающим образом на ткань последней. Роль бактерий сводится скорее к активации процесса. В случаях, где процесс не имеет бурной картины токсемии, бактерии могут изменить характер процесса, придав ему ярко воспалительный, даже гнойный характер. Предпосылкой для развития острого геморагического П. являются указанные выше моменты: застой секрета в железе и обратное (восходящее) поступление из 12-перстной кишки содержимого (кишечный сок, желчь, бактерии) через Вирсунгов проток.

Клиника, симптомы, диагноз. Нет определенного, ясного симптомокомплекса, характерного для острого геморагического П. В диагнозе имеют значение не отдельные симптомы, а наличность общей клин. картины, к-рая лишь иногда может быть характерной. В анамнезе желчнокаменный симптомокомплекс отмечается в 60% сл., язвенный—в 15%, отсутствие каких-либо характерных данных—в 25%.—Общая картина: при явлениях шока, очень частом пульсе, цианозе, нормальной или субнормальной t° наступают резкие боли в эпигастрии (реже в области слепой кишки, в пояснице, тазу), усиливающиеся при положении на боку. В отличие от желчных колик боли не имеют интервалов, не уступают никаким терап. мероприятиям, продолжаются часами, становятся невыносимыми («панкреатическая драма»). Живот чувствителен, особенно в области правой прямой мышцы на 10 *см* выше пупка (point pancreatique Desjardins). Мышечное напряжение б. ч. отсутствует. Рвота повторная, иногда икота, задержка газов и стула, редко поносы, вздутие кишок, часто изолированное в эпигастрии. «Чувствительная резистентность, идущая поперек в эпигастрии» по Керте (Körte),—патогномоничный признак. Желтуха, отмечающаяся в анамнезе в 35% случаев острого геморагического П., в момент обращения б-ного к врачу встречается не больше как в 20%. Иногда отмечаются цианоз брюшных стенок, синеваты пятна в пупочной или поясничной области. Моча содержит белок, диастазу, иногда кровь (только при явлениях тяжелой токсемии). Сахар отмечается редко. Лейкоцитоз иногда до 30 000 и даже 60 000 (Brugsch). Реже наблюдается более медленное течение острого геморагического П., когда бо́льшая часть указанных кардинальных симптомов отсутствует и б-нь протекает как холелитиаз с ди

пептическими явлениями, иногда с желтухой.—При диференциальной диагностике надо иметь в виду внутреннее кровотечение, перфоративный перитонит, высокий ileus, тромбоз мезентериальных сосудов. Помогает диагнозу отсутствие отдельных симптомов, характерных для каждой из указанных б-ней (отсутствие напряженности мышц, каловой рвоты и т. д.). В общем диагнозу больше помогает анамнез, чем какие-либо лабораторные исследования. *Кеммиджа реакция* (см.) не является характерной. При операции диагноз облегчается наличием жировых некрозов сальника, иногда подкожной клетчатки, и кровянистого выпота в брюшной полости.

По течению острый геморагический П. можно разделить на четыре клин. формы: 1) острейшую, 2) очень острую, 3) острую, 4) подострую. Б-ные первой группы гибнут в течение нескольких часов молниеносно, как при холере, с явлениями цианоза, коляпса, судорог и тяжелейшей токсемии (каловая рвота, кровавая моча и др.). Б-ные 2-й группы дают те же симптомы б-ни, но не в такой степени, и производят впечатление скорее б-ных с высоким ileus'ом или перфорацией. Чаще всего они гибнут в течение суток, если не оперируются в первые часы б-ни. Б-ные 3-й группы напоминают скорее б-ных с тяжелым приступом желчнокаменной б-ни и часто под таким диагнозом и оперируются. Изменения в поджелудочной железе в первые двое суток не достигают больших размеров. Эта группа дает значительный процент выздоровлений. Б-ные 4-й группы дают симптомы подострого процесса, нередко протекают как случаи обычной желчной колики или катаральной желтухи. Возможно, что, повторяясь неоднократно, они могут дать клин. картину одной из предыдущих групп. Если эти случаи оперируются, то нередко не распознаются; в брюшной полости находят иногда серозный выпот и отечность поджелудочной железы.

Прогноз зависит от степени поражения железы. Геморагический эксудат ухудшает предсказание. Наличие жировых некрозов не всегда указывает на тяжесть процесса, если они не слишком распространены. Плох прогноз при распространении жировых некрозов на отдаленные участки (эпикард, плевра). Размягчение железы, кровоизлияния в окружности ее ухудшают предсказание. Преимущественное наличие отека, геморагии или некроза железы говорит о том или о другом стадии, а следовательно тяжести процесса. Большое значение для прогноза имеет возраст б-ного и время операции: чем раньше оперируется б-ной, чем скорее освобождается брюшная полость и организм от токсинов, тем лучше результаты. Юнг (Jung), оперируя в первые сутки, имел 22% смертности, в последующие—до 60%. У Зейделя операция в первый день заболевания дала 33% смертности, в 3-й—66%, позднее (5-й—12-й день)—100%. Лучший результат дают б-ные с желчнокаменным анамнезом, хуже с желудочным анамнезом и плохой—при отсутствии характерного анамнеза. Причина этого возможно лежит в повторной иммунизации желчнокаменного больного трипсином; животные, иммунизированные трипсином, при опытах в значительном проценте случаев не были склонны к геморагическим некрозам. Причина смерти лежит в отравлении продуктами распада железы, активированным трипсином и образовавшимися мылами, что механически и химически раздражает симпат. сплетение, вызывая сильнейший шок.

Лечение. Самые легкие случаи острого геморагического П. иногда могут ликвидироваться без операции, обычно же лечение острого геморагического П. должно быть оперативным. Описанные отдельные случаи самоизлечения (отхождение гангренозных участков поджелудочной железы, образование псевдокисты, рубцов) являются редкостью. Первые удачные случаи операции принадлежат Керте (1895) и Разумовскому (1898). В наст. время имеется уже не малое число удачных операций при остром геморагическом П. Не совсем достигнуто единомыслие по вопросу о допустимости выжидания. Если нек-рые авторы (Нордман) считают, что при бурных явлениях допустимо выжидание, то другие (Dreesmann) полагают, что, наоборот, случаи с доброкачественным течением (пульс меньше 100) могут ликвидироваться самостоятельно. Большинство же авторов склонно оперировать диагносцированные или подозрительные острые геморагические П., если б-ной не находится в состоянии, близком к агонии (1-я группа). Принцип операции заключается в быстром освобождении организма от токсических продуктов, в прекращении дальнейшего разрушения железы и в удалении источника острого геморагического П. (желчные камни в протоках, ампуле или пузыре). Технически операция производится чаще через брюшной разрез (реже трансплевральный или поясничный). Через lig. hepato-gastricum, mesocolon transversum, чаще через lig. gastro-colicum подходят к железе. Эксудат удаляется тампонами, капсула рассекается (возможность кровотечения), распавшиеся части железы удаляются, полость дренируется и тампонируется. Если источником острого геморагического П. являются желчные пути, то холецистостомия и холедохотомия, одновременно произведенные, улучшают результаты. Из послеоперационных осложнений кроме коляпса и перитонита следует отметить кровотечения из больших сосудов, иногда поздние, а также остающиеся на долгое время свищи поджелудочной железы. В послеоперационном периоде рекомендуется следить за кожей, смазывать ее жиром во избежание разъедающего действия трипсина, проводить специфическую (Вольгемутовскую) диету и вводить большое количество физиол. раствора или глюкозы.

Результаты операции, как указано выше, зависят от целого ряда причин. Средняя смертность—60%. Тщательное изучение сборной казуистики дает интересные данные. Дреесман на 118 случаев имел 52% смертности. Однако из них рационально леченых с тампонадой было 40 случаев и смертность в этой группе была лишь 20%. У других авторов значительная часть смертности могла бы быть отнесена не на тяжесть процесса, а на неправильную диагностику и нерациональное лечение. Анализ сборной казуистики Руфанова дает след. цифры: на 40 неоперированных умерли все (100%), на 160 оперированных умерло и было вскрыто 105 (65%), выздоровело—55 (35%). Рассмотрение причин

смерти показывает, что в 77 случаях из 105 были допущены ошибки, нерациональная терапия (оставлены камни в ductus choledochus, не вскрыты абсцесы, сделана лишь пробная лапаротомия и др.). Раннее и правильное распознавание, раннее хир. вмешательство, правильная ориентировка на операционном столе, радикальная операция на поджелудочной железе (тампонада, дренаж), осмотр и дренаж желчных путей и послеоперационная борьба с шоком, коляпсом и отравлением организма несомненно значительно изменят к лучшему статистику смертности.—В отношении профилактики рекомендуется помнить, что острый геморагический П.—чаще всего результат желчнокаменной б-ни; своевременное и правильное терап. лечение, особенно у ожирелых субъектов, или хирургическое, если есть к тому показания (см. *Желчнокаменная болезнь*), в значительной мере гарантируют б-ных от развития тяжелого осложнения—острого геморагического П.

Острый гнойный П. (pancreatitis acuta suppurativa) развивается вследствие внедрения инфекции в поджелудочную железу 1) гематогенным путем, особенно при эпидемическом паротите (Simon на 652 случая паротита имел 10 случаев поражения поджелудочной железы), реже при брюшном тифе, скарлатине, грипе, пилофлебите и др.; 2) после травматических повреждений поджелудочной железы (открытых и закрытых); 3) через выводной проток железы при воспалительных процессах в желчных путях (см. выше острый геморагический П.); 4) через лимф. пути, стоящие в тесной связи с желчными путями (см. *Желчный пузырь*); 5) при воспалительных процессах жел.-киш. тракта (дуодениты, аскаридоз и др.); 6) при спаянии язвы желудка с поджелудочной железой; 7) как исход некротически дегенеративных форм (острый геморагический П.), реже—хрон. П. Гнойники занимают иногда небольшие участки железы, иногда же весь орган превращается в сплошной гнойник, к-рый, прорвав капсулу, может дать перипанкреатический поддиафрагмальный абсцес или спуститься в поясничную область, образовав флегмону, к-рая может дойти до паховой области (Riese).—Обычно различают диффузное гнойное воспаление (pancreatitis apostematosa) или изолированные абсцесы, располагающиеся чаще в головке железы. Возбудителями чаще всего являются стафилококки, стрептококки, пневмококки, кишечная палочка. Микроскопически имеется картина отека, катарального процесса выводных протоков, инфильтрации в стенке сосудов и межуточной ткани вплоть до кровоизлияний, некрозов в целых дольках, гнойно расплавленных. Обычно отмечается припухание лимф. желез.

Клиника острого гнойного П. характеризуется, с одной стороны, симптомами острого геморагического П., но менее бурными, с другой стороны—симптомами нагноительного процесса. Рвота, боли в области эпигастрия, запоры, вздутие живота, резистентность в области поджелудочной железы, повышенная t°, ознобы — главные симптомы острого гнойного П. При сдавлении гнойником d. choledochi может быть обтурационная желтуха. Иногда прощупывается опухоль, если гнойник вскрылся в bursa omentalis. Как и при остром геморагическом П., разрыв больших сосудов может повести к смертельному внутрибрюшному кровотечению, а прорыв гнойника в свободную брюшную полость—к перитониту. Лабораторно отмечается иногда сахар в моче, диастаза, жировой стул.—Диагноз острого гнойного П. нетруден в тех редких случаях, когда метастаз гнойника в поджелудочную железу при каком-либо инфекционном заболевании дает местную картину процесса (резистентность, боли, иногда желтуха, нарушение секреции). В остальных случаях диагноз очень труден, а иногда невозможен.—Прогноз благоприятнее, чем при острых геморагических П. Смертность — 47 — 50%. Наиболее благоприятный исход дают осумкованные абсцесы и неблагоприятный—распространенные флегмоны. Спонтанное «самоизлечение» наступает при прорыве гнойника в жел.-киш. тракт. Легкие формы катарально-гнойного П. могут пройти, оставив как след интерстициальный П.

Лечение—оперативное: вскрытие гнойника. Лучший путь—поясничный разрез, но это возможно лишь в поздних стадиях, когда диагноз поставлен, в большинстве же случаев неопределенного диагноза приходится делать разрез внутрибрюшинный. Дренировать лучше внебрюшинно. При изолированном гнойнике делаются вскрытие и тампонада, при распространенном—вскрытие и расщепление ткани поджелудочной железы, содержащей гнойники или гнойную инфильтрацию. Особенностью органа является его высокая чувствительность к травме. При глубоких гнойниках рекомендуется пункция и вскрытие гнойника тупым инструментом, тампонада и дренаж. Должны быть осмотрены желчные пути и приняты меры к устранению первичного очага, если таковой имеется. Тампонада—продолжительная. В случае благоприятного исхода, как и при геморагической форме, рекомендуется помнить о возможных нарушениях внешней и внутренней секреции поджелудочной железы и необходимости выбора соответств. диетического режима.

Хрон. П. (p. chronica) имеет различную этиологию и патогенез (сифилис, tbc, катар выводных протоков железы, инфекция их или лимф. путей). Может быть захвачена процессом вся железа или поражается только головка железы. Последняя форма (П. головки) теперь все чаще и чаще отмечается как осложнение желчнокаменной б-ни (50%—Kehr, 60%—Robson, 81%—Mayo). Экспериментально П. получен целым рядом авторов (Körte, Polya, Hess, Мартынов, Руфанов и др.). Другим источником хрон. П. является исход тех или иных форм острого геморагического и острого гнойного П. или внедрение инфекции через жел.-киш. тракт.—Патолого-анатомически различаются две формы: гипертрофическая и атрофическая. Развитие и разрастание соединительной ткани между дольками приводит к сдавлению их и атрофии (цироз поджелудочной железы). Наблюдаются как интерлобулярная, так и интерацинозная формы. Развитие соединительной ткани в головке железы дает впечатление плотной и иногда твердой опухоли. Интерлобулярная форма ведет к нарушению только внешней секреции, мало отражаясь на внутрен. секреции. Интерацинозная фор-

ма влечет гибель и Лангергансовских островков, что сказывается нарушением внутренней секреции. Иногда встречается расширение мельчайших ходов, создающее впечатление мелкокистозной дегенерации железы. Микроскопически отмечаются склероз, атрофия железистой ткани. — Клинически жалобы сводятся к болям в эпигастрии с отдачей в крестец, правое плечо, левую лопатку, почку. Иногда боли тупые, иногда характера колик, связанных с приемом пищи, иногда появляются диспепсии, кахексия, похудание, нарушение кишечных отправлений (поносы, запоры). Если образуется воспалительная опухоль головки, то развивается обтурационная желтуха. При поражении инсулярного аппарата наблюдается сахар в моче. Объективно—болезненность, иногда опухоль в эпигастрии или вправо от средней линии, жировой стул, непереваренные мышечные волокна в кале. — Диагноз в начале процесса труден. На операции опухоль головки поджелудочной железы нелегко иногда отличить от рака. При наличии холецистита и камней хрон. П. можно смешать с камнем d. choledochi. Т. к. панкреатит головки чаще всего развивается на почве заболеваний желчных путей, то желчный пузырь обычно изменен, и симптома Курвуазье не наблюдается (отличие от рака головки железы).

Лечение в начальных стадиях хрон. П., не вызывающих обтурационной желтухи, заключается в применении тепла, щелочных вод (Карлсбад). Нек-рые рекомендуют иодистый калий и соответствующую диету. При П. головки, не сопровождающемся обтурационной желтухой и являющемся последствием желчнокаменной б-ни, рекомендуется удаление камней, отведение инфицированной желчи и дренаж печоночных путей, благодаря чему может быть предупреждено дальнейшее сдавление d. choledochi воспалительной опухолью головки железы. При сдавлении же его и обтурационной желтухе продолжительное отведение желчи может повести к истощению. В таких случаях рекомендуется соустье желчного пузыря, если он не изменен, с желудком или 12-перстной кишкой; при сморщенном желчном пузыре—холедоходуоденоанастомоз. Эта операция все больше и больше находит применение; процент смертности—3—10%.—Т. к. больше 80% холециститов и холелитиаза осложняются хрон. П., профилактически рекомендуется лечение воспалительных процессов желчного пузыря, своевременная операция и соответствующий диетический режим.

Лит.: Руфанов И., Панкреатиты в связи с воспалительными процессами желчных путей и пузыря, М., 1925; Guleke N., Die neueren Ergebnisse in der Lehre d. akuten und chronischen Erkrankungen d. Pankreas, Erg. d. Chir. u. Orth., B. IV, 1912. См. также лит. к ст. *Поджелудочная железа.* **И. Руфанов.**

ПАННУС (лат. pannus—пласт, лоскут), или keratitis pannosa, представляет воспаление роговицы, характеризующееся развитием в поверхностных частях ее инфильтрации с новообразованием соединительной ткани и развитием сосудов в пораженной области [см. отд. табл. (т. XII, ст. 583—584), рис. 2 и 3]. Причиной П. в огромном большинстве случаев бывает трахома, и трахоматозный П. (p. trachomatosus) является по своей клин. картине особенно типичным. Вторая частая причина П.—скрофулез, при к-ром наблюдаются разнообразные поражения роговицы, и одной из тяжелых форм является П. скрофулезный [см. отд. табл. (т. XII, ст. 583—584), рис. 5] (син. лимфатический, экзематозный—p. scrofulosus, lymphaticus, eczematosus). Далее дегенеративные изменения роговицы на ослепших глазах, в особенности при абсолютной глаукоме и тяжелом иридоциклите, служат также причиной развития в поверхностных отделах роговицы сосудов и помутнения роговицы, напоминающих П. (p. degenerativus). Наконец причиной П. могут послужить язвы роговицы в периоде их заживления—так наз. p. reparativus.

Патогенез П. представляется различным по отношению к отдельным формам. По отношению к трахоматозному П. господствовало мнение, что П. возникает почти исключительно как результат механического воздействия на роговицу со стороны либо конъюнктивы с ее разращениями или рубцами, с искривлением хряща и т. д. либо со стороны неправильно растущих ресниц или заворота век. В наст. время этот взгляд не признается правильным и происхождение П. при трахоме приписывают влиянию ряда факторов. Помимо чисто механических моментов П. возникает и как результат распространения специфического трахоматозного процесса на роговую оболочку. При этом трахома распространяется из места обычной своей локализации—переходных складок верхнего века—сначала на конъюнктиву склеры, а затем на роговицу, давая картину паннозного воспаления. Это подтверждено гист. исследованиями как конъюнктивы склеры, так и роговой оболочки при трахоматозном П. Можно считать вполне допустимым и возникновение трахоматозного П. путем контакта, когда при неизмененной еще конъюнктиве склеры роговица, постоянно приходящая в своем верхнем сегменте в соприкосновение с пораженной трахомой конъюнктивой верхнего века, вовлекается в процесс вследствие токсических влияний или вследствие инокуляции трахоматозного вируса в роговицу. Само собой разумеется, что в нек-рых случаях играют роль в происхождении П. и смешанные причины—и механические моменты и специфические воздействия трахоматозной инфекции.—Скрофулезный П. по его происхождению является идентичным с другими формами скрофулезных кератитов (см. *Кератит*). П. дегенеративный и репаративный—процессы, по своему происхождению не самостоятельные: либо им предшествуют дегенеративные изменения роговицы либо же П. является только стадием заживления язвы роговицы.

Пат. анатомия П. наиболее изучена по отношению к трахоматозному П., хотя полного единообразия в толковании пат.-анат. картины такого П. все же не существует. Процесс характеризуется развитием под эпителием, между ним и Боуменовой оболочкой, слоя инфильтрации с различным клеточным составом и массы сосудов. Во многих случаях воспалительная инфильтрация переходит и под Боуменову оболочку, разрушая ее в тех или иных местах, и чем сильнее паннозное воспаление, тем на большем протяжении гибнет Боуменова оболочка и тем глубже распространяются инфильтрация и новообразованные сосуды. В очень тяжелых случаях при

клин. картине т. н. мясистого П. роговица в значительной своей части, иногда на целую треть, половину, захвачена воспалительными изменениями. В состав клеточных элементов инфильтрации при трахоматозном П. входят преимущественно лимфоциты и плазматические клетки, причем в краевых частях роговицы они располагаются особенно густо; бывают редкие случаи, когда среди диффузных инфильтратов наблюдаются клеточные скопления, дающие картину фоликула, идентичного фоликулам трахоматозной конъюнктивы. В области поражения отмечается раннее развитие молодой соединительной ткани и масса новообразованных сосудов. В тяжелых случаях значительная часть роговицы замещается богатой клеточными элементами и сосудами соединительной тканью с образованием в последующем плотной рубцовой ткани.—Скрофулезный П. в пат.-анат. отношении имеет много общих черт с П. трахоматозным в его легких, поверхностных формах, но здесь кроме развития слоя соединительной ткани с массой сосудов наблюдается и наличие отдельных инфильтратов—узелков из круглоклеточных элементов, которые располагаются обыкновенно в периферии роговицы, образуя клинически т. н. фликтены роговицы. Скрофулезный П. также располагается частью субэпителиально частью под Боуменовой оболочкой.—П. дегенеративный характеризуется преимущественно новообразованием соединительнотканного слоя под эпителием, а иногда также и под Боуменовой оболочкой, причем основным элементом являются новообразованные сосуды. Эти изменения в роговице сочетаются обычно с другими предшествовавшими процессами, наблюдающимися в ослепшем глазу.—П. репаративный представляет и в анат. отношении процесс несамостоятельный, являясь стадием заживления язвенного кератита.

Симптоматология и течение П. Трахоматозный П. имеет типичную клин. картину, по к-рой в большинстве случаев он распознается от других видов П. В начале своего развития он локализуется почти как правило в верхнем сегменте роговой оболочки, причем основному элементу процесса—образованию сосудов в роговице—предшествует появление вверху, вблизи самого края, отграниченных поверхностных инфильтратов, точечных помутнений, в последующем быстро распадающихся в поверхностные язвочки, к к-рым и направляются из краевой сети новообразованные сосуды. Начавшись с периферии, помутнение роговицы, пронизанное поверхностными и древовидно разветвляющимися сосудами, может все более и более распространяться в роговице и захватить весь верхний сегмент, половину роговицы и даже всю роговицу. Поверхность паннозно измененной роговицы неровна, шероховата. Границы П., когда еще он не захватил всей роговицы, часто представляются резкими, но при прогрессировании П. на границах возникают инфильтраты, язвочки, за к-рыми тянутся сосуды. По степени своего развития и различному характеру процесса клинически можно различать три формы: p. tenuis—тонкий, p. vasculosus—сосудистый и p. crassus, или carnosus—мясистый. О тонком П. говорят, когда помутнение, вызванное П., при незначительном развитии инфильтрации и васкуляризации представляется слабо насыщенным, сероватого цвета. Под сосудистым П. разумеют ту форму, когда особенно обильно развиты сосуды, пробегающие среди мало помутневшей ткани роговицы. При мясистом П. процесс носит более серьезный характер, захватывая значительную часть роговицы как в толщину, так и по поверхности. Здесь помутнение бывает резко выраженным: вследствие глубокой инфильтрации массы сосудов и новообразованной соединительной ткани роговица принимает вид мясистых разрастаний, похожих на грануляционную ткань; при тяжелых формах вся роговица представляет папилематозные разрастания. Такого рода П. приводит к чрезвычайно тяжелым расстройствам зрения, доводя в ряде случаев до полной слепоты, но и при всяком П. зрение больных страдает в той или иной степени. Помимо расстройств зрения П. сопровождается целым рядом и других болезненных явлений—светобоязнью, слезотечением, блефароспазмом. В исходах П. только в очень легких случаях не остается заметных следов; обычно же наблюдаются стойкие помутнения вследствие рубцовых изменений роговицы поверхностного характера; тяжелые же формы П., в особенности мясистый П., оставляют после себя глубокие рубцы роговицы—бельма. В течении П. отмечается большая склонность этого процесса к рецидивам. Возникает П. в различные стадии трахомы, в редких случаях даже в первые месяцы после заболевания трахомой, но чаще всего в стадиях регрессивных при наличии выраженных изменений хряща конъюнктивы и в особенности при трихиазе и завороте век.

Клин. картина скрофулезного П. характеризуется также помутнением роговицы в поверхностных отделах и образованием сосудов, причем новообразование сосудов и помутнение роговицы возникают здесь в любом месте роговой оболочки там, где появляются и часто рецидивируют фликтены роговицы, по направлению к-рых и тянутся сосуды с периферии; характерным для процесса является наличие других поражений глаза скрофулезного характера—фликтен конъюнктивы, блефарита, экземы век и т. п.—Дегенеративный П. не имеет определенной клин. картины; возникает он как вторичное явление среди других дегенеративных явлений слепого глаза, перенесшего тяжелое заболевание внутренних оболочек, как глаукома, иридоциклит; ему предшествует образование поверхностных дефектов в роговице и после них развиваются сосуды и помутнение роговицы в той или иной ее части.—Картина П. репаративного получается в течение заживления язвы, когда при замещении язвенного дефекта с периферии надвигаются к язве сосуды, создающие подобие развития П.

Лечение П. трахоматозного есть прежде всего лечение *трахомы* (см.). Местно по отношению к самому П. применяются средства, обычно употребляемые при лечении кератитов—дезинфицирующие мази (ксероформ, айрол, желтая ртутная мазь и т. д.), причем в случае заинтересованности в процессе радужной оболочки, что бывает при П. нередко, назначается атропин; обычно же полезно назначение пилокарпина. Упорные случаи П. требуют хир. вмешательства. Из операций употребляют перитомию или периэктомию, т. е. или перерезку вблизи лимба соединительной

оболочки с переходящими на паннозную роговицу сосудами или вырезывание полоски соединительной оболочки около роговицы соответственно месту расположения П. двумя параллельными разрезами, один из к-рых идет непосредственно около лимба, а другой, отступя 3—4 *мм*, через конъюнктиву концентрически к первому. Цель операции—перерезка идущих в П. сосудов, их запустевание и последующее просветление роговицы. В последние годы в практику лечения П. вошла операция Денига (Denig), к-рый предложил еще в 1911 г. операцию периэктомии соединять с пересадкой слизистой губы на раневую поверхность после удаления конъюнктивы склеры. Благотворный эффект этой операции объясняют тем, что при замещении пораженной ткани конъюнктивы здоровой слизистой губы создается барьер, препятствующий проникновению трахоматозного процесса на роговицу. Как подсобное средство при упорных формах П. с успехом применяют протеинотерапию, в особенности в форме аутогемотерапии. Есть удачные попытки лечения П. и лучами Рентгена. При лечении скрофулезного П. уместны те средства, к-рые употребляются при лечении скрофулезных кератитов вообще (см. *Кератит*). То же нужно сказать и по отношению к П. репаративному как стадию течения язвенного кератита. Терапия дегенеративного П. бесплодна.

Лит.: Барг Ц., К вопросу о патологической анатомии трахоматозного паннуса, Рус. офт. ж., т. XI, № 1, 1930; Будель Ф., Пересадка слизистой оболочки при трахоматозном паннусе, ibid., 1927, № 2; Лиорбер Г., Аутосеротерапия и дальнейшие наблюдения над аутогемотерапией при трахоме, Арх. офталм., т. VI, ч. 2—3, 1929; Малкин Б., Оперативное лечение трахоматозного паннуса по Denig'у, Кл. ж. Сар. ун-та, 1928, № 3; Медведiв Н., Автогемотерапия при трахоматозном паннусі, Укр. офт. ж., 1929, № 1—2; Мурзин А., К вопросу об оперативном лечении трахоматозного паннуса, Мед. мысль Узб., 1928, № 5; Покровский А., Патолого-анатомические изменения в конъюнктиве склеры при трахоме в связи с вопросом о патологии трахомы вообще, Рус. офт. ж., т. VII, № 4, 1928; Улянницкий Я., Пересадка слизистой (метод Denig'a) при трахоматозном паннусе, ibid., т. VI, № 7—8, 1927; он же, К вопросу об аутогемотерапии при трахоматозном паннусе, ibid., № 8—9; он же, Периэктомия без пересадки (операция Boeckmann'a) при трахоматозных и скрофулезных паннусах, ibid., т. XI, № 4, 1930; Филатов В. и Цыкуленко К., Аутогемотерапия при трахоматозном паннусе, ibid., т. VI, № 2, 1927; Cange A., Le pannus granulleux, Arch. d'ophthalmologie, v. XLII, 1925.

В. Чирковский.

ПАНТОПОН (Pantopon), препарат, предложенный Сали (Sahli) в 1909 г.; представляет смесь всех алкалоидов опия в виде солянокислых солей, причем все алкалоиды содержатся в П. примерно в той же пропорции, что и в опии, но в повышенной концентрации. Т. о. пантопон содержит ок. 50% морфия и 40% прочих алкалоидов; остальные 10% приходятся на соляную к-ту и кристаллизационную воду. По анализу Паля (I. Pahl) П. содержит 49,6% морфия, 26% побочных алкалоидов (в том числе 14,4% наркотина, 3,6% папаверина), 0,3% золы. Согласно Сали пантопон обладает следующими достоинствами: 1) он содержит наряду с морфием также и другие алкалоиды опия, выгодно изменяющие с терап. точки зрения действие морфия; 2) содержит алкалоиды в виде хорошо растворимых и легко всасываемых солянокислых солей; 3) не содержит балластных веществ опия (жиры, воск, смолы), препятствующих всасыванию алкалоидов; 4) дает прозрачные и пригодные для подкожных впрыскиваний водные растворы, тогда как водные извлечения из опия мутны и обладают раздражающими свойствами. То, что помимо морфия и другие содержащиеся в П. алкалоиды имеют фармакол. значение, доказывается, с одной стороны, действием этих алкалоидов, взятых отдельно (см. *Опий*), а затем опытами с лишенным морфия П.—опоном. Последний по опытам Гессе и Нейкирха (Hesse, Neukirch) в дозе 0,08—0,1 способен остановить у кошек понос, вызванный молочной диетой, причем, если помимо морфия понизить в П. также содержание кодеина, задержки поноса уже не получается. Винтерниц (Winternitz) при применении опона на кроликах наблюдал эффект в 2 раза более сильный, чем при применении обычного П. При опытах на себе тот же автор наблюдал от 0,5—1,0 опона ясно снотворное действие, а от 0,3—0,5—действие успокаивающее. Клаузнер (Klausner) описывает кожные экзантемы после П. и опона. Однако Тренделенбург на изолированной и растянутой кишке морской свинки не получил других данных от тинктуры опия или П. по сравнению с соответствующими растворами морфия. Что касается неалкалоидных составных частей опия, то в П. отсутствует меконовая кислота; однако для человека даже в значительных дозах эта кислота неактивна.

Сравнительное изучение на б-ных действия П., с одной стороны, и опия—с другой, указывает на более быстрый эффект действия П. по сравнению с опием. По токсичности П. вдвое слабее морфия. Местное обезболивающее действие, зависящее от влияния на периферические чувствительные нервы, у П. выражено резче, чем у морфия. Действие на центральную нервную систему сходно с действием опия и отличается от действия морфия меньшим угнетением дыхательного центра. Действие на сердце, сосуды и кровообращение сходно с действием опия. Секреция желудочных желез под влиянием П. повышается, даже при перерезке всех нервов. Двигательная функция кишечника резко уменьшается, причем, как и при опии, по опытам Поппера (Popper), круговые волокна кишечника сокращаются, а продольные расслабляются, а согласно опытам Гантера (Ganter, 1924) на человеке П. при подкожном введении в очень малых дозах повышает кишечный тонус, к-рый остается повышенным более часа.

Клинические показания к применению П. те же, что для морфия и опия. Специально показан П., когда желательно быстрое воздействие на организм всей суммы алкалоидов опия, напр. при назначении его как болеутоляющего (или resp. снотворного) в тех случаях, когда морфий в виду его угнетающего действия на дыхательный центр представляется нежелательным. Особым преимуществом П. перед опием является возможность подкожного введения П. Назначение П. per os для воздействия на кишечник взамен опия вряд ли выгодно, т. к. медленность всасывания опия является благоприятным фактором (см. *Опий*), способствующим воздействию алкалоидов на большем протяжении кишечника. Сали впрочем утверждает, что более энергичное воздействие алкалоидов в П. искупает в данном случае их воздействие на более ограниченном протяжении. Для получения противопоносного эффекта П., по Сали, следует назначать его на пустой желудок.

Препараты.—Пантопон (Pantopon), или по германской Ф VI—Opium concentratum, применяется per os в порошке в таблетках—по 0,01 (разовая высшая доза 0,03), а для подкожных впрыскиваний в виде 2%-ного раствора в смеси из 75% стерильной воды и 25% глицерина, обычно в дозе—0,02 П. При подкожном введении местные явления б. ч. отсутствуют и лишь у очень чувствительных людей наблюдается непродолжительное жжение; при назначении 2%-ного раствора П. per os обычная доза—5—20 капель. При кашле П. назначается в порошках—0,005 три раза в день или в микстуре 0,03—0,04 : 200,0.—Pleiston—П., лишенный наркотина.—Spasmalgin—таблетки, содержащие каждая 0,01 П., 0,02 папаверина и 0,001 атринала. (Атринал—кислый сложный эфир серной к-ты и атропина, близкий по действию к последнему, но несколько менее ядовитый.)—Opon состоит из солянокислых солей алкалоидов опия за исключением морфия. Главная составная часть (50%)—солянокислый наркотин. В значительном количестве в опоне содержится также солянокислый кодеин. Опон—коричневый рыхлый порошок, хорошо растворимый в воде.—Взамен патентованного (за границей) П. в ряде государств введены фармакопейные препараты П. Таковы: Opium concentratum Германской фармакопеи 1926 г. с 48—50% морфия, Opial Голландской фармакопеи 1926 г. (состав: 50% солянокислого морфия, 30% солянокислого наркотина, 4% солянокислого папаверина, 2,5% солянокислого кодеина, 2% солянокислого тебаина, 1% солянокислого нарцеина и 10,5% хлористого натрия). Содержание чистого морфия (основания) 38%. В СССР пантопон готовится Чимкенским заводом Госмедторгпрома.

Лит.: Иогансен Ф., К вопросу о пантопонно-скополаминном наркозе, Труды Акуш. гинек. об-ва, М., 1912; Минц В., О скополамин-пантопонно-эфирном наркозе, Труды XI съезда Рус. хирургов, М., 1912; Путягина О., Pantopon-scopolamin'овый наркоз при гинекологических операциях, Практ. врач, 1912, № 15; Klausner E., Über ein charakteristisches Arzneiexanthem nach Pantopon, Münch. med. Wochenschr., 1912, p. 2161; Sahli H., Über Pantopon, ibid., 1910, p. 1326; Winternitz H., Über morphinfreies Pantopon und die Wirkung der Nebenalkaloide des Opiums beim Menschen, ibid., p. 853, 1912. См. также лит. к ст. *Опий.* А. Лихачев.

ПАНТОСТАТ, электромедицинский аппарат, применяемый в невропатологической и ото-рино-лярингологической практике как для целей исследования, так и для лечения; содержит в себе ряд приборов, имеющих различное назначение, но смонтированных в общем металлическом футляре. В случае питания трехфазным током П. имеет мотор-генератор (умформер), преобразующий трехфазный ток в постоянный. Последний может применяться в целях гальванизации; его сила регулируется реостатом. Для фарадизации применяется индукционная катушка, питаемая переменным током. П. применяется для исследования электровозбудимости мышц. Ток низкого напряжения (2—4 вольт) применяется для накала платиновой проволоки в гальванокаутерах и для питания маленьких лампочек накаливания, применяемых в ото-рино-лярингологической и урологической практике. Вращение оси мотора П. может быть использовано для приведения в действие небольшого насоса (применяется отиатрами для продувания уха), а с помощью гибкого вала и для вибрационного массажа. П. обычно монтируются на подвижном столике. Все приборы и соединения скрыты внутри футляра П.; наружу (на верхнюю и боковую поверхности) выведены лишь кремальеры и выдвижные рейки, позволяющие регулировать силу и напряжение тока (гальванического, фарадического, осветительного и тока накала), а также число оборотов мотор-генератора. Благодаря удобству в обращении П. нашли себе огромное распространение. Различными иностранными фирмами предложены многочисленные видоизменения П. под различными названиями. См. также *Электромедицинские приборы.*

ПАПАВЕРИН (Papaverinum), один из алкалоидов опия, открыт Георгом Мерком (Georg Merck) в 1848 г. и введен в терапию Палем (Pal) в 1913 г. Содержится в опии в количестве от 0,6% до 1% и является производным изохинолина, а именно тетра-метоксибензилизохинолином:

$CH_3.O$ $CH_3.O$ N — CH_2 — $O.CH_3$ — O — CH_3

Искусственно синтезирован А. Пикте. Папаверин представляет собой бесцветные и безвкусные призматические кристаллы с точкой плавления 147°, на холоду в воде нерастворимые, но хорошо растворимые в горячем алкоголе, хлороформе и ацетоне. Концентрированная серная к-та растворяет на холоду небольшое количество П. без окраски; при нагревании получается темнофиолетовое окрашивание. Продажный П. содержит обычно криптопин, почему при растворении в серной к-те окрашивание получается и на холоду. При действии на П. иодистоводородной к-ты получаются 4 молекулы CH_3J и тетраоксибензилизохинолин, или папаверолин. При сплавлении П. с едким кали происходит окисление П. с распадением его молекулы на диметоксиизохинолин (I) и вератровую к-ту (II):

$CH_3.O$ $CH_3.O$ N (I) $COOH$ $O.CH_3$ $O.CH_3$ (II)

Солянокислый П., $C_{20}H_{21}NO_4.HCl$, получаемый из алкогольного раствора основного папаверина воздействием соляной к-ты или из щавелево-кислого папаверина при помощи хлористого кальция, кристаллизуется из алкоголя или из воды в виде больших ромбических призм горького вкуса, кислой реакции, с точкой плавления около 210°. Растворимость в воде этой соли 1 : 40.

На низших животных (амеб, парамеций и трипаносом) папаверин (равно как и другие опийные алкалоиды изохинолиновой группы) влияет резко токсично, заметно сильнее, чем морфий. Токсичность П. для высших животных, наоборот, значительно ниже, чем морфия. У кроликов при подкожном введении 0,25 *г* на 1 *кг* наблюдаются лишь слабые явления отравления. Плотоядные чувствительнее к П., и уже дозы в 0,06 *г* на 1 *кг* могут вызвать тяже-

лое отравление, а 0,12 г—смерть. При больших дозах у животных наблюдаются судороги. Действие П. на человека слабее морфия. Явления отравления наступают только после приема per os 0,2—0,4 г П. При этом наблюдаются через $^1/_2$ часа после приема угнетение, мышечная слабость, частый пульс, сменяющийся через несколько часов медленным. Наркотическое действие хотя и выражено, но значительно слабее, чем при морфии. Сонливость наблюдается иногда и на другой день. При назначении П. даже в больших дозах (0,5 г) душевнобольным не удавалось получить ни выраженного наркотического ни заметного болеутоляющего действия. Особенно резко различие в действии П. и морфия по отношению к кишечнику и вообще органам с гладкой мускулатурой, на к-рые П. влияет расслабляющим образом (см. *Морфий* и *Опий*). По опытам Паля на целом животном П. вызывает расслабление тонуса органов с гладкой мускулатурой, не парализуя их однако, т. к. их собственные движения при этом сохраняются. Такой эффект наблюдается на пищеварительном тракте, желчном пузыре, бронхах, мочевом пузыре, почках, матке и сосудах. Из мышечных волокон кишечника чувствительнее к П. продольные, на которые папаверин действует в разведении 1 : 600 000. Особенно резко проявляется реакция со стороны гладких мышц в тех случаях, когда последние находятся в состоянии возбуждения.

По Гирцу (Hirz), действие П. на органы с гладкими мышцами зависит от воздействия П. частью на самые мышечные элементы частью на окончания нервов парасимпат. системы. Другие авторы (Pal) признают лишь воздействие П. на мышцы. По опытам П. Тренделенбурга (P. Trendelenburg) на растянутой изолированной кишке морской свинки, на к-рую морфий действует угнетающе, П. действует аналогично, но в 100 раз слабее морфия; вместе с тем П. вызывает на том же объекте полную остановку перистальтики, чего морфий не дает. По опытам Махта (Macht) на гладкомышечных органах тех животных, у к-рых морфий вызывает повышение тонуса и усиление сокращений названных органов, П. действует в обратном направлении, понижая тонус и уменьшая перистальтику, причем при одновременном применении морфия и П. берет перевес действие последнего даже в тех случаях, когда концентрация его гораздо ниже морфийной. При воздействии на сосуды после адреналина П. вызывает их расслабление. При применении терап. доз на людях падения кровяного давления не наблюдается. П. обладает нек-рым местным обезболивающим действием, превосходя в этом отношении наркотин, морфий; нарцеин, кодеин и тебаин, к-рые все действуют слабее его (в указанном порядке по нисходящей силе действия). Всосанный П. разлагается в организме. Относительно возможности образования к нему привычки данные наблюдения расходятся.

Применяется П. в виде солянокислой или сернокислой соли. Обе соли—бесцветные, хорошо растворимые в воде вещества, не разлагающиеся в водном растворе. Назначается П. при явлениях спазма со стороны желчных путей и жел.-киш. канала, особенно при пилороспазме; иногда П. оказывает эффект также при приступах бронхиальной астмы. П. применяется также широко как средство, расслабляющее тонус сосудов и понижающее кровяное давление при стенокардии и аналогичных страданиях, обусловленных спазмом сосудов, напр. при гипертонии.

Препараты.—Papaverinum hydrochloricum (или sulfuricum) 0,04—0,06 pro dosi, 3—4 раза в день, per os, подкожно или внутривенно. Максимальная разовая доза—0,2, суточная — 0,6. Действие продолжается несколько часов. В качестве побочных явлений наблюдается легкий запор и ощущается усталость. — Papaverinum nitrosum, $C_{20}H_{22}N_2O_6$ — слабожелтоватый мелкокристаллический порошок, трудно растворяющийся в спирте и воде и легко—в хлороформе и ацетоне; расширяет сосуды; применяется при шуме в ушах и тугоухости; вводится подкожно по 0,05. В продажу поступает в ампулах в растворе по 1 *см*^{3} и носит название панитрина (Panitrin). Panitrinum «neu»—препарат, хорошо растворимый в воде, представляет кислый виннокаменнокислый П. Фармакол. его свойства и терап. действие аналогичны с предыдущим препаратом; доза—1 *см*^{3}. Для применения при angina pectoris был скомбинирован одной из германских фабрик препарат перихоль (Perichol)—смесь П. и кадехоля (Cadechol), представляющего соединение камфоры и холеиновой к-ты $(C_{24}H_{40}O_4)_2 . C_{10}H_{16}O$. Дозировка перихоля—3 раза в день по 1—2 таблетки, содержащей по 0,13 перихоля.

Лит.: Baconnet A., La papavérine, P., 1927; Grossman M., Über Papaverin, Berl. klin. Wochenschr., 1916, № 46; Pal J., Das Papaverin als Gefässmittel u. Anästheticum, Deutsche med. Wochenschr., B. XL, 1914, p. 164—168; он же, Über die weitere Entwicklung des Papaverinproblems, Wien. med. Wochenschr., 1921, p. 609. См. также литературу к ст. *Опий*. **А. Лихачев.**

ПАПАЙОТИН, или папаин, пищеварительный фермент, добываемый из млечного сока растения Carica papaya L., культивируемого в тропических странах. П.—аморфный белый, почти без запаха, слегка царапающего вкуса порошок, образующий в водном растворе сильно пенящуюся жидкость. П. предложен вместо панкреатина и пепсина при расстройствах пищеварения и как противоглистное средство. Были также попытки применять П. для смазывания дифтерийных пленок в расчете на растворяющее белки действие П. Раствор П. вводился также в опухоли и в абсцесы с целью переварить новообразования. Дозировка для внутреннего применения 0,1—0,5—1,0, а наружно в виде 5%-ного водного раствора. При впрыскивании под кожу ядовит. В наст. время применяется редко в виду отсутствия научно разработанных показаний к его применению.

ПАПИЛЕМА (papilloma, s. fibro-epithelioma papillare), собирательный термин для различного происхождения сосочковых опухолей, гл. образом кожи и слизистых оболочек (см. *Акантома*, *Бородавка*, *Влагалище*). П. состоит из разрастания не только сосочков corii, но и покрывающего их эпителия; обе эти части принимают в процессе равномерное участие. Эпителий при П. не погружается в подлежащую соединительную ткань глубже, чем соседний с опухолью эпителиальный покров. С морфологич. стороны очень трудно разграничить настоящую П. от разрастаний, возникающих в результате воспалительных изменений, тем более что присутствие значительной клеточной инфильтрации в соединительной ткани сосочков не решает дела, т. к. может присоединиться к любой П. Тем не

менее кроме настоящих П. выделяют особо т. н. папилярные разрастания, т. е. воспалительные гипертрофии кожи и слизистых оболочек (при триппере, сифилисе, tbc), зависящие от внешнего воспалительного раздражения. К папилярным гиперпластическим разрастаниям можно отнести также т. н. вторичные П., образующиеся при хрон. катарах, язвах, в рубцах, в раковых опухолях, многие сосочковые полипы слизистых оболочек (полость носа, кишки и т. д.), острые кондилемы при гонорее, причисляемые однако нек-рыми дерматологами к истинным новообразованиям. К П. нек-рые авторы относят большинство П. кожи (так назыв. твердые или роговые бородавки), что не вполне правильно, поскольку эти П. представляют собой б. ч. продукт неправильного развития.

П. имеют вид опухолей чаще всего одиночных, размером от небольшого возвышения (размер бородавки) до яблока или кулака, сидящих на широком основании или на тонкой ножке. В большинстве случаев папилярное строение находит выражение и во внешней форме опухоли, придавая ей вид бородавок, зернистых бугров, ворсинок, полипов, цветной капусты. Вид соединительнотканных сосочков и эпителиального покрова П. изменчив. Сосочки могут быть различной величины, длины, толщины и формы (неправильной, цилиндрической, колбообразной, заостренной), простые или со сложными древовидными разветвлениями и образованием т. н. вторичных сосочков, из рыхлой или более плотной соединительной ткани, с бо́льшим или меньшим количеством кровеносных сосудов, иногда расширенных. Эпителий П. бывает то в виде тонкого слоя то толстый, покрывает то несколько соединительнотканных сосочков вместе то каждый в отдельности. Характер эпителия сообразно месту развития опухоли то многослойный плоский, ороговевающий и неороговевающий, то переходный, то цилиндрический. Соотношение между эпителиальной и соединительнотканной массой П. также колеблется: много соединительной ткани при тонком эпителиальном покрове и наоборот.

Различают твердую и мягкую П. (р. durum et molle). Твердая П. состоит из ороговевающего эпителия, нередко с явлениями гиперкератоза, и из плотной соединительной ткани, наблюдается в коже, роговице глаза, в слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием (полость рта, зев, влагалище, влагалищная часть шейки матки), а также в гортани и трахее. Плотные П. не кровоточат, редко изъязвляются. П. кожи, известные обычно под названием плотных или роговых бородавок, составляют бо́льшую часть всех бородавок; поверхность их—с трещинами и надрывами, состоит из ороговевающего эпителия, имеется ограниченная гипертрофия соединительнотканных сосочков. Эти бородавки всегда приобретенного, гиперпластического происхождения. К врожденным бородавкам относятся пигментированные папилярные родимые пятна (naevus papillaris). Папилемы кожи могут встречаться группами, образуя бородавчатые, плоскобугристые, иногда пигментированные возвышения (так наз. papilloma neuropathicum unilaterale, papilloma lineare) и располагаясь в некоторых случаях в соответствии с областью распределения кожных нервов.

Мягкие П. (р. molle) наблюдаются на слизистой оболочке мочевых путей (почечная лоханка, мочеточники, мочевой пузырь), матки, труб, реже желудка, кишечника, желчных путей. Сюда же относятся папилярные разрастания в опухолях, в частности в аденомах (напр. папилярные цистаденомы яичников), П. серозных оболочек, П. мозга (точнее желудочков мозга, преимущественно IV), имеющие ворсинчатый вид, покрытые кубическим или цилиндрическим эпителием, исходящие из эпендимы желудочков и из сосудистого сплетения. Соединительная ткань в мягких П. рыхла, часто отечна, принимая характер слизистой ткани (особенно в П. слизистой носа), богата кровеносными сосудами, часто расширенными. Мягкие П. часто кровоточат, иногда отрываются (напр. ворсинки в П. мочевого пузыря). Множественные мягкие П. встречаются не так редко в слизистой мочевых путей; иногда П. бывают в обоих парных органах одновременно, напр. П. поверхности обоих яичников. Большинство П. имеет доброкачественный характер, во многих случаях сохраняя его до глубокой старости; нек-рые П. упорно рецидивируют после удаления, напр. П. голосовых связок, третьи обнаруживают деструктивный рост и дают метастазы или с самого начала или только в дальнейшем (переходят в рак), т. н. злокачественные П. (р. malignum, s. carcinomatosum, s. carcinomatodes, s. carcinoma papillare); чаще это—П. мочевого пузыря, матки, яичников, слизистой носа, гортани, глотки. Сравнительно часто переходят в рак П., возникающие при смазывании дегтем, при воздействии X-лучей, а иногда и при внутренних интоксикациях, напр. мышьяком. Предлагают даже относить эти формы к преканцерозным дерматозам. Дарье считает, что все истинные П. относятся именно сюда. Особый вред, причиняемый б-ному доброкачественными П., зависит отчасти от локализации, например П. голосовых связок, отчасти от склонности мягких папилем к обильным кровотечениям (напр. в П. мочевого пузыря с отрывом ворсинок их). Папилемы отдельных органов и тканей — см. соответствующие статьи. **П. Познанин.**

ПАПИЛИТ, papillitis (от лат. papilla—сосочек), воспаление сосочков; при этом имеются в виду как сосочки кожи, так и слизистых оболочек. Чаще всего П. бывают связаны с различными инфекционными заболеваниями, напр. на коже с экзантемами, на слизистых с их катарами и т. д. Специальную разновидность представляет П. языка, обозначаемый как Гунтеровский глоссит (см. *Анемия*—анемия злокачественная, *Глоссит*). Обычно под П. и понимают именно эту разновидность.

ПАПОРОТНИК (Filix), травянистое, споровое растение различных видов сем. многоножковых (Polypodiaceae), класса папоротников (Filicales). Главный представитель семейства: мужской (по греч. mas), или черный П., Dryopteris Filix mas Schott [синонимы: Aspidium Filix mas Schwartz (Ф VII), Nephrodium F. m. Richaux, Polystichum F. m. Roth]. Очень распространен в Европе, Америке до Перу, Сев. Азии, Сахалине, Японии, Яве и в др. местах.—Крупные, перистые, зеленые листья растения, сидящие на коротких черешках, образуют пучок; листья и стебель покрыты волосоподобными чешуйками, перья листьев короткостебельчаты и ланцетовидны; нижняя

сторона листьев усеяна двухрядными кучками спорангиев (sori), покрытыми кровельками (indusia); споранги являются хранилищами спор; споры—темнокоричневые, неправильной рубчатой формы. Для мед. целей в качестве противоглистного средства идет верхняя часть корневища вместе с основаниями листовых черешков.—К о р н е в и щ е (Rhizoma Filicis maris) собирается от дикорастущих растений осенью; освобождается от чешуек, корней и отмерших частей и высушивается. Оно плоско в основании, длиной в 10—30 *см*, толщиной в 1—2 *см;* оканчивается верхушечной почкой и покрыто со всех сторон черепицеобразно расположенными основаниями листовых черешков; корневище снаружи темнобурое, внутри светлозеленое или желтовато-зеленое; излом ровный на поперечном разрезе—неправильно многоугольный; запах корневища своеобразный, неприятный, при смачивании разреза раствором едкого натра—фиалковый; вкус вначале сладковато-вяжущий, затем слегка царапающий и кислый. Корневище состоит из щелевидной основной ткани с клетками, содержащими крахмал и дубильное вещество; в межклеточных пространствах имеются грушевидные или плоские железки; они выделяют зелено-желтый секрет, содержащий действующие начала. Корневища бурого или желтого цвета внутри, к употреблению не годятся; на основании исчезновения в корневище зеленой окраски (особенно при длительном хранении корневища) судят о потере действия препарата; для мед. целей рекомендуют пользоваться корневищами, хранящимися не более одного года. Корневища сохраняются в закрытых сосудах темного стекла.—П р и м е с и и ф а л ь с и ф и к а ц и и. В аптеки нередко поступают корневища и препараты, приготовленные из других видов П.; последние отличаются от мужского П. по виду, форме корневища, по размеру крахмальных зерен и по силе действия препаратов.

О с н о в н ы е д е й с т в у ю щ и е в е щ е с т в а П. экстрагируются из корневища эфиром вместе с зеленым маслом (см. ниже). Наиболее богатым по содержанию действующих веществ является мужской П., собранный в сентябре на гористых местах, на сланцевой и вулканической почве. Выделение основных веществ П. и изучение физ.-хим. свойств их составляет заслугу Бема, Поулсона и Крафта (Boehm, Poulson, Kraft). 1) Главное действующее начало—ф и л ь м а р о н, или аспидинофилицин, $C_{47}H_{54}O_{16}$ (Крафт) (до 0,5%),—соломенно-желтый порошок, плавящийся при 60°; легко растворяется в ацетоне, эфире, уксусном эфире, крепкой уксусной к-те и др.; трудно растворяется в петролейном эфире, спирте, не растворяется в воде; в щелочах растворяется, распадаясь; вообще он непрочен и легко распадается на аспидинол и филиксовую к-ту (Крафт); им обоим даны развернутые формулы (строения), но они окончательно еще не установлены. 2) Вторым действующим веществом считается ф и л и ц и н или филиксовая к-та (папоротниковая); выделяется из эфирного экстракта в кристаллическом виде, лишенном противоглистных свойств. Хим. формула кристаллического филицина $C_{35}H_{38}O_{12}$ (Бем); t° плавления 184—185°; хорошо растворяется в хлороформе и жирных маслах; папоротниковая кислота может быть и в аморфной форме ($C_{35}H_{42}O_{13}$—по Поулсону); получается путем осаждения к-той раствора солей кристаллической формы ($C_{35}H_{40}O_{12}$—по Поулсону); аморфная к-та в противоположность кристаллической является действующей, но легко переходит в кристаллическую инактивную форму; этим объясняется потеря силы действия корневища при долгом его хранении. 3) Ф л а в а с п и д и н о в а я к-та, $C_{23}H_{28}O_8$ (по Бему) находится также в корневище женского Aspidium Filix femina и остистого П. (Aspidium spinulosum); желтые таблетки или призмы. 4. А л ь б а с п и д и н, $C_{25}H_{32}O_8$; тонкие, бесцветные, игольчатые кристаллы, легко растворимые в эфире; получаются из папоротниковой к-ты при кипячении ее с алкоголем. А с п и д и н о л, $C_{12}H_{16}O_4$; фармакологически мало активный; тонкие желтовато-белые кристаллы, растворимые в эфире и хлороформе. 6) Ф л о р а с п и н (флаваспидин), $C_{23}H_{28}O_8$; светло-желтые, игольчатые кристаллы, растворимые в хлороформе и ацетоне. 7) А с п и д и н, $C_{25}H_{32}O_9$; желтые кристаллы со свойствами папоротниковой кислоты; по Гаусману (Hausmann) находится только в Aspidium spinulosum. 8) А с п и д и н и н, растворимые в щелочах бесцветные кристаллы.

Все указанные действующие начала мужского папоротника являются, по Бему, метилированными производными флороглюцина,

H_3C CH_3
C
HOC COH
HC CH
C
O

Метилированное производное флороглюцина (по Бему) или филициновая к-та

фармакологически неактивного; при замещении в нем водорода масляной к-той ($C_4H_7O_2$) получается первый действующий продукт—филициновокислый бутанон; все основные папоротниковые вещества—комбинации двух, трех и более бутанонов; так например альбаспидин и флаваспидиновая кислота—комбинация двух бутанонов; папоротниковая к-та — трех, фильмарон—четырех. В других видах П. найдены действующие начала, которые по химич. и фармакол. свойствам идентичны с веществами мужского П.; так напр. из Aspidium, s. Polystichum spinulosum Поулсон изолировал желтую (аналог аспидина) и белую полистиховую к-ту (аналог альбаспидина). Кроме названных выше активных веществ в мужском П. открыт ряд других продуктов, многие из к-рых неактивны. Из них 9) ф и л и ц и н о в а я к-та, $C_8H_{10}O_3$, продукт расщепления папоротниковой к-ты, флаваспидиновой к-ты и аспидина. 10) Ф и л и к с н и г р и н ы—аморфные, темнокоричневого цвета вещества, образующиеся при разрушении др. начал в процессе обработки корневища. 11) Ф и л и к с о д у б и л ь н а я кислота ($C_{82}H_{76}N_2O_{38}$ или $C_{41}H_{44}NO_{22}+2H_2O$), гликозид; под влиянием воздуха и света окисляется и распадается на сахаристое и красящее вещества (флобафен и филиксовую красень, $C_{26}H_{18}O_{12}$); последнее обусловливает бурое окрашивание паренхимы старого корневища; по нек-рым данным филиксодубильная к-та обладает фармакол. действием. 12) Э ф и р н о е м а с л о; находится в свежих, высушенных летом корневищах в количестве 0,025%, а в высушенных

осенью в количестве 0,04—0,045%; содержит своеобразные жирные кислоты и эфиры высших жирных кислот (гексиловый и октиловый); имеются указания на терап. действие масла. 13) Жирное, зеленое масло (5—6%), переходящее из корневища в эфирную вытяжку; состоит из глицеридов пальмитиновой, церотиновой и олеиновой кислот; ему также приписывают фармакологич. действие. 14) Сахар (10%). 15) Крахмал. 16) Минеральные соли (3%). 17) Филиксовый воск. 18) Филиксовая смола.

Действие и применение. Несмотря на то, что большинству папоротниковых веществ приписывают фармакол. эффект надо считать наиболее достоверным, что этим эффектом обладают лишь фильмарон, аморфная папоротниковая к-та, эфирное и жирное масла и филиксодубильная к-та. Корневище мужского П. и его препараты являются наиболее действительными средствами против ленточных глист, гл. обр. против широкого лентеца, а также против цепеней вооруженного, невооруженного и карликового; применяются и при анкилостомиазе. П. является нервно-мышечным ядом для беспозвоночных (червей, ракообразных, моллюсков, иглокожих и пр.); наиболее резким эффектом обладает папоротниковая к-та; ленточные глисты кошки погибают в 0,01%-ном растворе этой кислоты. По опытам Яги (Yagi) после подкожного впрыскивания дождевому червю папоротниковой к-ты сразу теряется тонус и появляется паралич ближайших сегментов гладкой мускулатуры; нервные стволы гибнут позже; по мере всасывания яда паралич распространяется на все тело червя; аскариды противостоят действию папоротниковой к-ты, но после инъекции ее в толщу тела погибают. При терап. применении препаратов П. полной гибели глистов обычно не наступает, имеется повидимому только угнетение нервно-мышечного аппарата их. По мнению Диксона и Кларка (Dixon, Clark) чистая папоротниковая к-та не обладает резким действием на Taenia; эти авторы предполагают, что присутствие в продажном экстракте эфирного масла, растворяющего эту к-ту, повышает ее активность; возможно, что наличие всех действующих начал в экстракте является необходимым условием для получения терап. эффекта у человека (Диксон).

Вопрос о судьбе папоротниковых веществ в организме спорен. По Гефтеру (Heffter) и Кларку, порошкообразные вещества из П. трудно растворимы и почти не всасываются в кишечнике; но в последнем могут образоваться растворимые щелочные соединения этих начал, к-рые, поступая в кровь, могут дать общее действие; таковое же возможно и при приеме чистой папоротниковой к-ты вследствие наступающего раздражения кишечника.—Режим при лечении П., как при всяком противоглистном лечении, должен, не истощая б-ного, довести до минимума содержимое кишечника и тем обеспечить более надежное действие средства на паразита: после двух дней жидкой, но питательной диеты, вечером дается слабительное. На другой день утром натощак назначается препарат П. Для изгнания оглушенных глист из кишечника через $1^1/_2$—2 ч. после приема П. дается слабительное; при этом лучше не пользоваться касторовым маслом: оно растворяет действующие начала П., последние всасываются в кровь и могут дать токсический эффект; по утверждению Кларка 57% случ. отравления относятся именно к упомянутому способу терапии. Вместо Ol. Ricini при противоглистном лечении вообще лучше назначать солевые слабительные ($MgSO_4$, Na_2SO), каломель, александрийский лист, лакричный порошок. П. часто прописывается вместе с указанными средствами.

Отравление П. бывает в острой форме. Помимо указанных случаев лечения П. с Ol. Ricini причинами отравления могут быть очень большие дозы препаратов П., несоблюдение перерывов в лечении; повидимому есть еще какие-то условия задержки веществ П. в кишечнике, к-рые способствуют всасыванию в кровь (см. выше); как моменты, предрасполагающие к отравлению, отмечены анемия и алкоголизм. Отравления проявляются раздражением жел.-киш. тракта (рвота, кровавый понос, боли в животе), цианозом, одышкой, сердцебиением, альбуминурией, головокружением, сонливостью, мышечными подергиваниями и слабостью, судорогами и наконец коляпсом, потерей сознания, комой и смертью от паралича дыхательного центра. В нек-рых случаях отмечались одно- или двухсторонняя амблиопия и амавроз вследствие воспаления или атрофии n. optici; нередки явления желтухи в связи с дегенеративно воспалительными изменениями печени или от разрушения эритроцитов. Известны случаи острой желтой атрофии печени, а также острого увеличения селезенки после применения П. Указанные явления могут быть получены экспериментально от введения животным папоротниковой к-ты. П. обладает кумулятивным действием. Меры борьбы—промывание желудка, слабительные, обволакивающие и симптоматическая терапия.

Препараты. 1. Rhizoma Filicis maris (Ф VII) применяется в виде порошка; последний по Ф VII должен быть сухой, светлозеленого цвета, с вкусом и запахом корневища; побуревший порошок в употребление не идет; сохраняется не более 1 года в закупоренных склянках из темного стекла. Дозы взрослым 4,0—15,0 в 3—4 приема (каждые 15 мин.), детям—2,0—3,0.—2. Extractum Filicis maris (aethereum) (Ф VII)—самый употребительный препарат П.; представляет собой густоватую массу темнозеленого цвета, противного царапающего вкуса; не смешивается с водой, растворяется в эфире; экстракт не должен иметь запаха эфира; содержит все вещества П. (см. выше); при стоянии экстракта нек-рые действующие начала оседают на дно: перед отпуском из аптеки такой экстракт необходимо перемешивать; хранится на холоду, защищенным от света, с предосторожностью. Содержание активных веществ (по Ф VII) должно равняться 26—28% (т. н. сырой филицин). Вообще же продажные экстракты могут содержать различные по количеству и качеству вещества, что отражается на силе действия; так напр. папоротниковой к-ты в экстракте может быть 2—3% (Бем, Крафт) и 5—10% (Гаусман), флаваспидиновой к-ты—11—18% (Гаусман) и 2,5% (Крафт) и т. д.

Доброкачественность экстракта (а также и корневища) определяется биол. и хим. методами, но оба они не удовлетворяют требованиям проверки, т. к., с одной стороны, наши сведения о действующих веществах недостаточны и недостоверны, количество недействующих и ядовитых веществ в корневище и экстракте колеблющееся, неодинаковое, и наконец при хранении корневища и препаратов из него

и состав и действие их сильно изменяются. Все же условно приняты и биол. и химич. испытания. Биол. метод разработан Яги и производится на дождевых червях [имеется также метод определения, предложенный Васицким (Wasicky) на мелких рыбах]; способ Яги и Васицкого положен в основу метода стандартизации препаратов мужского П., принятого на II Международной конференции по биол. стандартизации нек-рых лекарств (Женева, 1925). Хим. метод имеет лишь относительное значение и заключается в количественном определении действующих начал в экстракте (так наз. сырого филицина); Ф VII принят метод Фромме (Fromme): обработка эфирного раствора экстракта едким барием, подкисление водного слоя полученной смеси и взбалтывание ее с эфиром, высушивание и взвешивание эфирной вытяжки; вес ее должен быть 1,04—1,12 (при употреблении 5,0 экстракта), что соответствует содержанию активных веществ в 26—28%; экстракты с меньшим количеством этих начал не применяются, а идут на разбавление крепких экстрактов. Кроме указанных проб имеется ряд реакций на примеси.

Высший прием pro dosi (pro die)—8,0; наиболее частая пропись взрослым—4,0—6,0, детям—2,0. Применяется в пилюлях, желатиновых капсулах, эмульсиях, микстурах и кашках; во избежание накопления веществ П. в кишечнике и тем самым возможности отравления, в случае неудачи первого лечения, второе производится не ранее, чем через три дня. В последние годы большим распространением пользуется амбулаторный способ введения экстракта П. с помощью дуоденального зонда; по отзывам нек-рых клиницистов этот метод дает почти 100%-ный успех, требуя относительно малой дозы экстракта; последний вводится (после предварит. диетич. подготовки) через зонд в виде эмульсии такого напр. состава: Extr. Fil. mar. aeth., Mucil. Gummi arabici āā 5,0, Natr. carbon. 0,5, Aq. dest. ad 50,0; непосредственно вслед за эмульсией или спустя 1 час вливают слабительное (напр. 50 *см*³ 50%-ного теплого раствора Natr. sulfur.); в нек-рых случаях достаточно бывает $^3/_5$—$^3/_4$ указанной дозы экстракта.—3. Фильмарон (Filmaron); получается из эфирного экстракта путем нагревания с водой и обработки щелочно-земельным металлом (свойства—см. выше). Дозы—0,5—0,7; часто применяется также раствор фильмарона в Ol. Ricini (1 : 10) или в индиферентном растительном масле, т. н. Filmaronöl, по 7,0—10,0 в 2 приема с промежутками в 30 минут. Через час после последнего приема дают слабительное, чтобы избежать побочного действия. — 4. Папоротниковая кислота (Acid. filicicum) применяется редко (по 0,3—1,0).

Лит.: Нолле Я., О новом препарате мужского папоротника, Бюл. НИИХФИ, 1930, № 3—4; Савицкий Н., К методике изгнания ленточных глист, Военно-мед. ж., т. I, вып. 3—4, 1930; Сербинов П. и Шульман Е., К вопросу о токсэмиях при дегельминтизации цестодозов экстрактом папоротника, Врач. дело, 1930, № 3; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 2, стр. 624—632, М.—Л., 1931; Соловьев А., Об отравлении эфирным экстрактом папоротника при противоглистном лечении, Суд.-мед. экспертиза, сб. 11, М., 1929; Chopra R. a. Chandler A., Anthelmintics and their uses, p. 76—95, Baltimore, 1928; Knaffl-Lenz E., Memoranda on cardiac drugs, Filix mas etc, ed. by the Permanent commission on standartisation of sera, serological reaction a. biological products, Geneva, 1928; Straub W., Die Filixgruppe (Hndb. d. exp. Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. II, Hälfte 2, B., 1924); Wasicky R., Zur biologischen Wertbestimmung von Filix mas, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., B. XCVII, p. 454—461, 1923; Wasicky R. u. Becker J., Weitere Beiträge zur biologischen Wertbestimmung von Filix mas, ibid., B. CIII, p. 313—321, 1924; Yagi S., Physiologische Wertbestimmung von Filixsubstanzen und Filixextrakten, Zeitschrift f. d. gesamte experimentelle Med., B. III, p. 64—70, 1914.
А. Кузнецов.

ПАППАТАЧИ ЛИХОРАДКА (син.: трехдневная лихорадка, флеботомус-лихорадка, летняя лихорадка, климатическая лихорадка, москитная лихорадка, москитка, летний грипп, малярийная инфлюенца, бухарская инфлюенца, сартянка, трапезундская «хава», собачья болезнь, эндемический гастроэнтерит, климатический гастроэнтерит, желудочный катар, болезнь Pick'a), остроинфекционное заболевание, появляющееся в нек-рых странах лишь в жаркое время года, сопровождаемое кратковременной (около трех дней) лихорадкой, вызывающее сильное общее расстройство, но имеющее всегда доброкачественный характер. Неизвестный еще возбудитель—фильтрующийся микроб—передается *москитом* (см.) Phlebotomus papatasii; от этого переносчика и произошло название заболевания (pappataci—происходит от итальянских слов pappa—кусает, tace—молча)—так называли москита Phlebotomus papatasii, который обыкновенно «молча кусается».

История. П. л. под разными названиями была известна давно. В 1804 г. Пим (Pym) описал «трехдневную лихорадку» на средиземноморском побережьи. В 1874—75 гг. Чиколи (Cicoli) описал «летнюю лихорадку» в Пола (Истрия), клинически похожую на П. л. В 1886 г. Пик (A. Pick) в Герцоговине впервые признает П. л. самостоятельной инфекционной б-нью с характерными клин. проявлениями. В 1904 г. Тауссиг (Taussig) отметил совпадение заболевания с появлением москитов (Phl. papatasii), к-рые встречаются в жаркие месяцы в низменных местностях и отсутствуют на возвышенностях; он впервые счел москитов распространителями этого заболевания. В 1908 году особая комиссия, в составе Дерра (Doerr) (бактериолог. и экспериментальная часть), Франца (Franz) (клин. часть) и Тауссига (эпидемиология и распространение б-ни) специально изучила этиологию, клинику и эпидемиологию распространенной в Герцоговине и Далмации трехдневной лихорадки и впервые ввела в научную медицинскую литературу название П. л. В 1908—09 гг. Дерру впервые удалось экспериментально перенести инфекцию от б-ных на здоровых посредством впрыскивания взятой от б-ных крови или профильтрованной кровяной сыворотки. Ему же впервые удалось перенести инфекцию посредством флеботомуса. Эти опыты дали возможность установить этиологический характер и эпидемиологические особенности П. л.

Этиология. Возбудитель П. л. неизвестен. Были описаны в качестве возбудителя спирохеты (Whittingham) или rickettsia-подобные организмы, найденные в кишечнике самки флеботомуса (Schilling), но эти находки не подтвердились. Работы по отыскиванию возбудителя в кале, моче, мокроте и рвотных массах дали отрицательный результат.

Возбудитель находится в циркулирующей крови в первые 24 часа от начала заболевания. 40 часов спустя от начала лихорадки кровь (сыворотка) навсегда теряет вирулентность. Сыворотка больных после пропускания ее через фильтры Беркефельда, Рейхеля и Шамберлана (но не через свечу Пукаля) сохраняет свою вирулентность и при подкожном введении здоровым восприимчивым людям вызывает у них типичное заболевание после инкубации около 5 дней. Чтобы вызвать заболевание посредством подкожной инъекции, достаточно 0,001 *см*³ свежей вирулентной сыворотки; бо́льшие количества крови и сыворотки (1—3 *см*³) не усиливают тяжести забо-

левания (Дерр). По Лепину (Lépine), вирулентная сыворотка после подогревания при 55° в течении 10 мин. совершенно теряет вирулентность; по Дерру, при комнатной t° сыворотка сохраняет заразительность до $3^1/_2$ дней. Впрыскивание вирулентной крови или сыворотки различным лабораторным животным (морской свинке, кролику, крысам, собаке) остается безрезультатным (Birt, Doerr и др.); заболевание не удается вызвать у животных и при посредстве москитов (Lépine). Нек-рые авторы все-таки предполагают, что животные заболевают П. л. и могут являться носителями вируса (Brack). В крови выздоравливающего б-ного имеются имунные тела. Дерр и Русс (Russ) смешали 1 *см*³ имунной сыворотки с вирулентной сывороткой б-ного (0,5 *см*³) и, оставив на 4 часа, впрыснули здоровому восприимчивому человеку; сыворотка оказалась потерявшей вирулентность. Т. к. флеботомусы осенью погибают, а рецидивы б-ни зимой и весной до появления флеботомусов не наблюдаются, то не ясен вопрос, где и как сохраняется вирус в свободное от москитов время. Дерр и Русс предполагали, что вирус от инфицированной самки через яйцо переходит личинке, в ней зимует, а затем при дальнейшем развитии передается взрослому насекомому. Уиттингем и Рук (Rook) отвезли инфицированных флеботомусов из Мальты в Лондон, здесь от них получили яйца и полное развитие насекомых. Укусами полученного здесь нового поколения они вызвали заболевание. В вопросе о перезимовании вируса в личинке и передаче потомству однако еще много неясного и спорного. По Ньюстеду (Newstead), помимо Phl. papatasii переносчиками паппатачи лихорадки могут быть и другие виды флеботомусов, в первую очередь Phl. perniciosus. Обвиняют также Phl. minutus, Phl. molestus, Phl. nigerrimus, Phl. rostrans, Phl. malabaricus.

Р а с п р о с т р а н е н и е П. л. совпадает с местом распространения и с временем появления флеботомусов, преимущественно Phlebotomus papatasii Scapoli. П. л. распространена в странах с тропическим и субтропическим, а также и с умеренным климатом; эндемичными очагами являются низменности и долины рек и побережья морей. Таусси г в Далмации и Герцоговине отмечает пораженные места высотой до 420 *м* над уровнем моря; по данным автора эндемичные места обыкновенно не превышают 450 *м*. Другие авторы отмечают еще более высокие местности, пораженные П. л.: Иерусалим (780 *м*), Ангору (1 000 *м*) и др. В СССР Канделаки отметил распространение П. л. на высоте 800 *м* (Боржом в ССР Грузии). Не всегда там, где имеются флеботомусы, распространена П. л.; встречаются места «с флеботомусами без флеботомус-лихорадки» (Phlebotomen ohne Phlebotomenfieber). Очевидно имеется еще целый ряд неизвестных факторов местного характера, от к-рых зависит распространение П. л. Флеботомусы появляются в летние месяцы; в зависимости от местных метеорологических и др. условий, период распространения их длится в субтропических странах и в странах с умеренным климатом от мая или июня до сентября или октября месяца. В жарких странах (Индия, Египет и т. п.) флеботомусы появляются раньше (апрель) и исчезают позже. При этом появление флеботомусов всегда предшествует появлению П. л. В СССР время распространения флеботомусов и П. л. отмечается: для Закавказья—с июня по сентябрь, для Средней Азии—с мая по сентябрь, для Крыма—с июня по октябрь. В Персии эпидемия П. л. появляется с мая. Во время мировой войны в 1917 году в Трапезунде (Турция) эпидемия П. л. появилась в первой половине июня, постепенно нарастала, достигла высшего развития в июле—августе и исчезла в октябре. В одной и той же местности время появления и исчезновения эпидемии П. л. колеблется в зависимости от местных метеорологических и других внешних условий; жаркие дни способствуют раннему появлению эпидемии; холодные, дождливые, ветряные дни отодвигают время появления эпидемии, ослабляют и даже прерывают ее. В Тифлисе при холодной и дождливой весне появление флеботомуса и П. л. запаздывает на несколько недель.

В начале эпидемии клин. течение П. л. обыкновенно бывает более легкое, абортивное, затем к разгару эпидемии становится тяжелее. В одной и той же местности эпидемия П. л. не каждый год протекает с одинаковой интенсивностью; бывают годы с сильной эпидемией и, наоборот, годы, когда эпидемия П. л. протекает тихо, незаметно или почти отсутствует. В эндемичных местах интенсивность распространения П. л. связана с определенными районами, участками, улицами, домами и даже комнатами. Жители нижних этажей домов более поражаются, чем верхних. Такое избирательное распространение П. л. во многом зависит от биол. особенностей москитов (близость мест для выплаживания москитов, сан. состояние домов и окружающих мест, проветривание комнат), а также от восприимчивости населения. П. л. заболевают все без различия возраста, пола и расовой принадлежности. Наблюдается лишь небольшой процент природной невосприимчивости. В эндемичных местах болеют почти исключительно приезжие и дети. Местное население, переболев в детстве, имеет иммунитет. Во время мировой войны на Кавказском фронте заболевали прибывающие войсковые части и вообще приезжие, местное же население оставалось здоровым. Для армии П. л. заслуживает особого внимания. Хотя б-нь длится недолго, оканчивается благополучно, но, имея тяжелое течение, на недели оставляет общую слабость и неспособность к труду. Сразу заболевает большое количество людей, и из строя выбывает на несколько недель до 20—25% состава. Однажды перенесенное заболевание оставляет иммунитет. Повторное заболевание в том же году или в последующем бывает как исключение.

Г е о г р а ф и ч е с к о е р а с п р о с т р а н е н и е П. л. Помимо Герцоговины и Далмации, где П. л. была впервые описана под этим названием, ее распространение отмечено во многих местах, прилегающих к Средиземному морю; она встречается в Испании, Португалии, южной Франции и Италии, на острове Мальте, Корсике, Сицилии и Сардинии, в Греции, Болгарии, Турции, Персии, Сирии, Месопотамии, Ост-Индии, Египте, Индии, на острове Цейлоне, в Китае и нек-рых частях Америки и Австралии. В СССР П. л. распространена в Закавказьи, Крыму и Средней Азии. П. л. в СССР впервые обратила на себя особое внимание со времени мировой войны, когда на Кавказском фронте во многих гарни-

зонах войсковые части заболевали поголовно трехдневной лихорадкой, идентичность к-рой с П. л. доказана была Канделаки и Марциновским. Среди войсковых частей Кавказского фронта П. л. оказалась распространенной по берегам Черного моря (Трапезунд, Платана), Каспийского моря (Энзели), а также в Шахтахтах, Керманшахе и др. (Марциновский, Канделаки, Исаакян, Патрик и другие). В Грузии П. л. особенно распространена в долине р. Куры. Ее эндемичные очаги имеются в нек-рых участках Тифлиса. П. л. распространена далее в различных районах Азербайджана (долина рек Куры, Аракса, Каспийское побережье и др.), сильно распространена и в Армении; в последней г. Эривань является наиболее пораженным. П. л. довольно широко распространена в Крыму, где она под разными названиями (летний грипп, трехдневная лихорадка и др.) была известна давно. В Средней Азии П. л. начала правильно распознаваться с 1924 г. военными врачами среди войсковых частей, а также среди гражданского населения в Восточной Бухаре, Ташкенте, Таджикистане и Туркменистане. Здесь же тщательно изучались переносчики П. л.—флеботомусы.

Пат. анатомия. Непосредственно от П. л. смертных случаев не бывает. По имеющимся данным каких-либо специфических, характерных для П. л. пат.-анатом. изменений со стороны внутренних органов не отмечается.—**Течение б-ни и симптоматология.** Инкубационный период длится от 3 до 7 дней. Продромальный период обычно отсутствует. Легкие продромальные явления, если они имеются, выражаются в виде общего недомогания, чувства усталости, незначительных головных болей, отсутствия апетита, к-рые появляются за несколько часов до начала болезни. Большей частью б-нь наступает внезапно: иногда во время работы, на карауле или во время сна. Без озноба или при незначительном познабливании t° за несколько часов (ок. 6 часов) достигает 39—40° или 41°. На такой высоте темп. держится 24 часа, затем начинает постепенно понижаться и на третий день падает до нормы. Обыкновенно лихорадка заканчивается в три дня, почему ее также называют трехдневной лихорадкой (рис. 1). В легких или атипичных случаях t° может упасть раньше—через 48 или даже через 24 часа (абортивная форма); t° может держаться и дольше—до 4—5 и даже до 7 дней. Иногда t°, упав до нормы, на третий день или раньше может снова подняться. Рецидивы могут наступить через несколько дней или через 1—2 недели после падения t° (рис. 2). В зависимости от индивидуальности проявления со стороны нервной системы разнообразны; в общем они дают характерную для П. л. картину. Б-ной чувствует мучительную головную боль, в особенности в области висков, лба и глазных впадин. Помимо чувства усталости, тяжести в суставах, сильной слабости и головокружения отмечается апатия, психическая депрессия, бессонница, иногда же возбужденное состояние, делириум и судороги. Наблюдаются обморочное, а иногда и апоплексиподобное состояния. Б-ной чувствует тянущие и рвущие боли в нервах и мышцах. Сильные боли в мышцах имеются особенно в начале заболевания; боли эти усиливаются во время активных движений. Особенно сильны они в области спины, поясницы, в межреберных пространствах, в икроножных мышцах. Суставы обыкновенно не поражаются. Глазные яблоки сильно болезненны, особенно при движении и надавливании. Сильно болезненны и глазные мышцы.

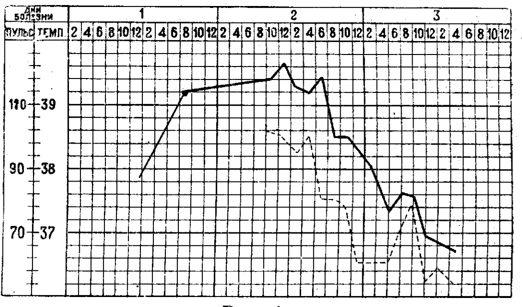


Рис. 1.

Если поднять двумя пальцами кожу опущенного верхнего века, б-ной чувствует сильнейшую боль («Lidsymptom»—Taussig). Конъюнктива склеры сильно инъицирована, особенно у наружного угла глаза, где имеется краснота в виде полос или треугольника, вершиной обращенного к роговице (симптом Пика). Слизистая полости рта часто сильно красна. Отмечается гиперемия и отечность мягкого нёба; точечные геморагии слизистой в различных местах полости рта и носа, носовые кровотечения. Катаральных явлений со стороны дыхательных путей не имеется. Апетит понижен.

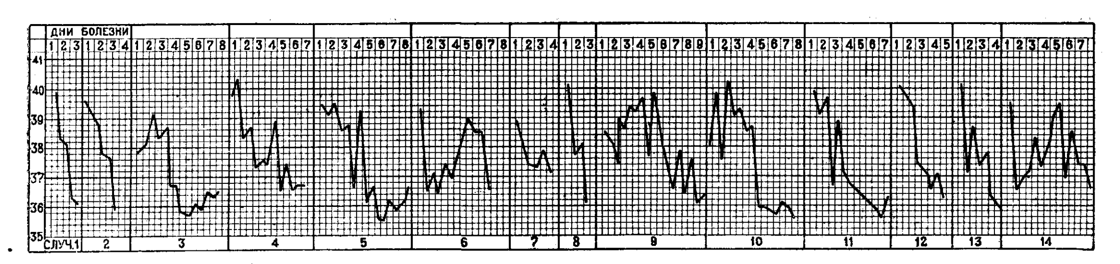


Рис. 2. Различные случаи паппатачи лихорадки.

Язык покрыт белым или желтовато-коричневым налетом, слегка влажен, в тяжелых случаях сухой. Нередко бывает рвота. В начале б. ч. отмечается запор, впоследствии—поносы. Наблюдается жидкий стул с примесью слизи и крови, иногда холероподобный стул. В некоторых случаях расстройства пищеварительного тракта при П. л. выступают особенно резко. Селезенка и печень не увеличены. Со стороны мочеполовых органов не отмечается изменений. Лишь в редких случаях во время высокой t° можно в моче обнаружить следы белка, который быстро исчезает. Органы кровообращения сильно реагируют на инфекцию и

дают характерные изменения. Пульс не соответствует t°; наблюдается брадикардия. Небольшое замедление частоты пульса отмечается с первого же дня, но как правило выражено со второго и третьего дня. Частота пульса замедляется до 60, а иногда даже до 40 в мин. Брадикардия может длиться от одной до двух недель. Кровяное давление во время лихорадочного стадия соответствует норме, в периоде выздоровления немного понижается (Таусснг и Франц). Картина крови дает сильно выраженную лейкопению, которая отмечается с первого же дня заболевания (2 400—4 450). Вместе с тем отмечаются лимфоцитоз, моноцитоз, анэозинофилия и увеличение палочкоядерных нейтрофилов (Шиллинг, Гаглазов и др.). Характерных изменений со стороны кожи не бывает; кожная экзантема отсутствует. Во время лихорадочного состояния отмечается гиперемия кожи (вазомоторная краснота). Нередко на коже можно заметить лишь следы укуса москитов на определенных частях тела, б. ч. на ногах и руках (см. отдельн. таблицу к ст. *Пеллагра*, рисунок 1). Следы укусов в зависимости от чувствительности и реакции б-ного различны; свежие укусы имеют вид мельчайших красных пятнышек, напоминающих укусы клопов. Пятна эти, исчезая, оставляют узелки; от расчесов вследствие зуда картина может меняться. У резко реагирующих б-ных на местах укусов появляется вначале инфильтрация, а затем маленькие, постепенно увеличивающиеся пузырьки со светложелтой жидкостью. Пузырьки лопаются, высыхают и образуют корку с неправильными зубчатыми краями. Иногда как вторичная инфекция наблюдаются гнойные пузырьки (Дерр).

Диагноз. При вспышке эпидемии в летнее время, в эндемичных местах распространения флеботомусов, распознавание б-ни не трудно. Диференцировать приходится с некоторыми лихорадочными заболеваниями (малярия, денге, инфлюенца, мальтийская лихорадка, тиф и паратифы). При малярии исследование крови решает вопрос. Для денге в отличие от П. л. характерна тахикардия при высокой t°, экзантема, возвратный тип лихорадки и боль в суставах (при П. л. боли преимущественно в мышцах); эпидемия П. л. начинается с весны, а эпидемия денге бывает осенью. В отличие от инфлюенцы при П. л. имеется лейкопения и отсутствие катаральных явлений со стороны дыхательных путей. Для отличия от мальтийской лихорадки, тифа и паратифа служат серологические и бактериологические реакции.—Прогноз всегда благоприятный. Выздоровление часто затягивается на недели.—Лечение. Специфических средств нет. Лечение симптоматическое. Для облегчения болей дают аспирин, пирамидон; регулируют состояние жел.-киш. тракта. Удобная постель, промывание рта.

Профилактика. При проведении профилактич. мероприятий необходимо иметь в виду 1) источник инфекции (б-ной человек в начале заболевания); 2) переносчика инфекции (флеботомус); 3) восприимчивого человека. Борьба с источником инфекции—задача весьма трудная. Теоретически следует в первый же день заболевания изолировать б-ных в отдельном помещении, защищенном от флеботомусов. Но практически это трудно выполнимо. Борьба с флеботомусами должна вестись в двух направлениях: с окрыленными насекомыми и с очагами их выплаживания. Т. к. флеботомус на человека нападает ночью, особенно во время сна, то необходимо защищать комнаты (спальни) от них. При открытых окнах свет привлекает в комнату большое количество флеботомусов. Механическая защита—сетки на окнах—лучшее средство, но диаметр отверстий сетки не должен превышать 0,75 *мм*, т. к. флеботомусы легко проползают через более широкие отверстия. С другой стороны, сетка задерживает воздух, что делает ее мало применимой в знойные летние ночи. Комната ежедневно должна проверяться на присутствие флеботомусов; их легче находить рано по утрам: насосавшись крови, они сидят на стенах, в углах, под потолком. Потолок и стены комнаты должны быть хорошо выбелены, тогда флеботомусы легче видны. Необходимо тщательно очищать стены, углы и потолки щеткой, обрызгивать насекомоядными жидкостями. Ньюстед советует 1%-ный раствор формалина; периодически можно применять выкуривание. Рекомендуется устраивать сквозняки или искусственную (электрическую) вентиляцию около постели, т. к. флеботомусы не переносят движения воздуха. При личной профилактике лучшее средство—полог над кроватью. Рекомендуемые различные пахучие средства (Ol. Anisi, Ol. Eucalypti, Ol. Terebinth. и др.) мало действительны. Не имеют практического значения и естественные враги флеботомусов (птицы, пауки и т. п.). Борьба с очагами выплаживания флеботомусов также затруднительна, т. к. до сих пор недостаточно изучены эти места. Не надо допускать скопления отбросов как органического, так и неорганического характера. Необходимо сносить развалины и всякие ненужные пристройки; уборные, кладовые, сараи и помещения для животных следует содержать в чистоте, часто их проветривать. Общественные мероприятия должны преследовать улучшение общегиг. и сан. условий эндемичных местностей. При походах рекомендуется избегать ночевок в заведомо эндемичных местах и выбирать более высокие, свободные от флеботомусов местности.

Лит.: Гриднева В., К эпидемиологии лихорадки паппатачи в Тифлисе, Рус. ж. троп. мед., 1928, № 1; Канделаки С., Лихорадка паппатачи в Трапезунде и передатчик этой болезни, Общественный врач, 1917, № 9—10; Кремер Б., К эпидемиологии лихорадки паппатачи в Крыму, Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., т. IX, вып. 3, 1930; Лабутин М., К вопросу о профилактике при febris pappataci, Мед. мысль Узб., 1927, № 9; Мацкевич Б., Изменения со стороны нервной системы при febris pappataci, ibid.; Марциновский Е., Лихорадка паппатачи на Кавказском фронте, Мед. обозр., т. XXXVII, № 13—16, 1917; Минкевич И., Так называемая москитная лихорадка в Крыму, Профил. мед., 1923, № 1—2; Петров В., Эпидемиология лихорадки паппатачи в связи с биологией москитов, Мед. мысль Узб., 1929, № 1 (лит.); Петров В. и Висковский С., Эпидемиологические и клинические наблюдения над лихорадкой pappataci, ibid., 1927, № 9; Попов П., Опыт изучения Phlebotomus России, Рус. ж. троп. мед., 1926, № 10 (также отд. изд.—М., 1927); он же, О лихорадке pappataci и Phlebotomus в Крыму, ibid., 1927, № 6 (лит.); Раевский А., Лихорадка паппатачи в Туркменистане, Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол., т. VIII, вып. 2, 1929; Doerr R., Pappatacifieber und Dengue (Hndb. d. *pathogenen Mikroorganismen*, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII, Jena—B.—Wien, 1930); Doerr R., Franz R. u. Taussig S., Das Pappatacifieber, Lpz.—Wien, 1909; Eysell A., Die Phlebotomen (Hndb. d. Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, B. I, Lpz., 1924, лит.); Larrousse F., Étude systématique et médicale des phlébotomes, P., 1921; Sticker G., Die Pappataciseuche (Hndb. d. Tropenkrankheiten, hrsg. v. C. Mense, B. IV, Lpz..1926, лит.). См. также лит. к ст. *Москиты*. **С. Канделаки.**

ПАППЕНГЕЙМА МЕТОДЫ (Pappenheim), предложенные Паппенгеймом способы окраски клеточных элементов крови в кровяных мазках и гист. срезах из кроветворных органов. Эти методы, называемые паноптическими окрасками Паппенгейма, служат гл. обр. для диференциации хроматина и пластина клеток, спонгиоплазмы и параплазмы, а также для выявления клеточной зернистости. (Окраска Май-Гимза по Паппенгейму и метилгрюн-пиронином по Паппенгейм-Унна,—см. *Кровь*—морфологический состав крови и методика его исследования.) Окраска Panchrom'ом по Паппенгейму. Panchrom состоит из смеси: Metylenblau—1,0, Toluidinblau—0,5, Asur I—1,0, Methylenviolett—0,5, Eosin—0,75, Methyl-alkohol—250,0, Glycerin—200,0, Aceton—50,0. Способ окраски для мазков крови: фиксированные в течение 3 мин. препараты окрашиваются 15 мин. разведенным раствором Panchrom'a (15 капель на 10 *см*³ дест. воды). Рекомендуется предварительная окраска раствором Май-Грюнвальда, как при окраске Паппенгейм-Гимза (см. *Кровь*,—морфологический состав крови и методика его исследования).—Способ окраски для гист.срезов: фиксация по Максимову или Гелли (Helli). 1) Предварительная окраска в разведенном растворе Май-Грюнвальд (1 ч. основного раствора на 8 ч. дест. воды)—10 мин. 2) Окраска раствором Panchrom'a (10 капель на 10 *см*³ дест. воды)—20 мин. 3) Диференцировать в 0,1%-ном водном растворе пикриновой к-ты, пока срезы примут розоватый оттенок. 4) Промывать в дест. воде (5 мин.). 5) Просушить фильтровальной бумагой. 6) Ацетон-ксилол (3 : 7). 7) Ксилол. 8) Канадский бальзам. Результаты, как при Май-Гимза.

Окраска по Паппенгейм-Кардо (Kardos). Смесь Кардо: непосредственно перед употреблением к 10 каплям раствора Panchrom'a прибавляется 5 капель раствора Methylgrün-Orange и 15 *см*³ дест. воды. После встряхивания раствор сливается без пены. 1) Фиксировать свежеприготовленный сухой мазок крови раствором Май-Грюнвальда—3 мин. 2) Прибавить равное количество дест. воды—1 мин. 3) Окраска смесью Кардо—15 мин. 4) Коротко промыть в дест. воде. 5) Просушить. Азурофильные гранулы лимфоцитов—яркокрасного цвета, зернистость нейтрофилов—буровато-фиолетовая.—Окраска полихромной метиленовой синькой и карбол-фуксином по Паппенгейму. Фиксация жаром (7—10 сек.) или смесью паров осмиевой и уксусной к-ты по Вейденрейху (Weidenreich). Для окраски берется полихромная метиленовая синька Унна: 1 *г* метиленовой синьки растворить в 100 *см*³ дест. воды и 200 *см*³ 96°-ного спирта, затем прибавить 1 *г* Kalii carbonici и медленно выпаривать на водяной бане до 100 *см*³. К 10 *см*³ дест. воды прибавляется 8—10 капель вышеописанного раствора метиленовой синьки и 8 капель карбол-фуксина Циля (Ziehl). Окраска в течение 5—8 мин. Несколько раз смыть препарат дест. водой и затем высушить. Результат окраски: ядра—голубые, протоплазма лимфоцитов, богатая спонгиоплазмой,—голубая, веретенообразные клетки низших животных—красные. Все вышеприведенные методы окраски дают очень красивые картины, но по существу особых преимуществ в сравнении со способом Май-Гимза не представляют.

Лит.: Pappenheim A., Grundriss der hämatologischen Diagnostik u. praktischen Blutuntersuchung, Leipzig, 1911; он же, Technik der klinischen Blutuntersuchungen, B., 1911. **Е. Фрейфельд.**

ПАПУЛА (papula), узелок, морфол. элемент многих дерматозов—небольшое, от макового зерна до крупной горошины возвышение на поверхности кожи или слизистой, плотное и компактное (отличие от везикулы), имеющее ограниченные существование и рост (отличие от опухоли) и произвольно исчезающее без рубца (отличие от бугорка) то бесследно то с оставлением временно эритематозного, пигментного или ахроматическ. пятна. Папулы могут быть как воспалительного характера (П. сифилитические, псориатические и мн. др.), так и не воспалительного (напр. юношеские плоские бородавки). Форма папул—от овального, округлого или многоугольного диска до конуса, полушария. Окраска—от цвета нормальной кожи до розово-красного, коричневого, фиолетового. Гистологически П. образованы то гиперплазией клеток различных слоев эпидермы (П. эпидермальные), то серозноклеточным инфильтратом в поверхностных слоях кожи (П. дермальные), то обоими этими процессами (П. эпидермо-дермальные). П. возникают то сразу как таковые—первично, то вторично, напр. из эритематозного пятна, или же отложение инфильтрата происходит под пузырем, пустулой и пр. В дальнейшем в зависимости от пат. изменений в эпидермисе и дерме П. могут на поверхности шелушиться, нести на себе пузырьки, пустулы, корки, эрозии и пр. П. более крупные, «монетовидные», в серебряный рубль, ладонь и пр. называются «дисками», «бляшками»; плоские поверхностные инфильтраты, разлитые на широкое пространство, называются папулезными инфильтрациями.

ПАРА, приставка (греческ.), обозначающая «возле», «рядом»; применяется в мед. терминологии для указания на существование каких-либо образований или процессов в тканях, топографически близких к какому-нибудь органу. Напр. говоря о паранефрите, имеют в виду воспаление околопочечной клетчатки, говоря о параметрите, подразумевают воспаление клетчатки широких связок и т. п. Нередко приставку П. применяют с целью дать хронологические указания для того или иного процесса, подчеркнуть близость последнего к основному, производящему страданию. Напр. говорят о парапневмоническом плеврите, желая указать на сосуществование двух явлений, пневмонии и плеврита, в противоположность метапневмоническому плевриту, где хотят подчеркнуть раздельность и последовательность тех же явлений во времени (плеврит после пневмонии). Не всегда впрочем приставка П. употребляется в соответствии со сказанным. Так, говоря о парасифилитических страданиях, обычно имеют в виду именно метасифилис, т. е. сифилитические заболевания в поздних периодах сифилиса. Та же приставка иногда указывает на ту или иную особенность вещества или явления, принципиально отличающую эти вещества или явления от уже хорошо известных в медицине и биологии; напр. парагормоны, парааглютинация, паравакцина, паракератоз, парамуцин и т. п.

ПАРААГЛЮТИНАЦИЯ, образование аглютининов по отношению к микробу, не являющемуся причиной данного заболевания, но находящемуся в симбиозе с микробом-возбудите-

лем. Феномен П. описан впервые Куном и Войте (Kuhn, Woithe) при дизентерии. Ими было исследовано 19 случаев дизентерии, причем у одного б-ного из стула выделено три микроба: дизентерийная палочка типа Флекснера, кишечная палочка и Грам-положительный кокк (resp. коккобацил), причем все эти бактерии аглютинировались специфической дизентерийной сывороткой: кишечная палочка до разведения 1 : 20 000, т. е. выше, чем дизентерийная, а коккобацил—в разведении 1:3 000. Выделенными штаммами Кун и Войте иммунизировали кроликов, причем сыворотка, полученная с штаммом Флекснера, аглютинировала дизентерийную палочку Флекснера в разведении до 1 : 6 000, а кишечную палочку и кокк—в разведении 1 : 3 000; сыворотка, полученная с Bac. coli, аглютинировала свой штамм до 1 : 20 000, а палочку Флекснера—до 1 : 1 000 и кокка—1 : 3 000; сыворотка, полученная при иммунизации кокком, аглютинировала свой штамм и кишечную палочку до 1 : 6 000 и дизентерийную—до 1 : 600. Явление П. изучено было затем целым рядом исследователей (Kuhn и Ebeling, Breinl, Gaehtgens, Busson, Giesczykiewicz, Зильбер и др.).

П. нужно диференцировать как от групповой, так и от сопутствующей аглютинации (гетерологической). Отличие от первой особых трудностей не представляет (при групповой аглютинации дело идет об аглютинации микробов, родственных в биологич. отношении, при П. паранштамм аглютинируется иногда в более высоких разведениях, чем основной штамм). Труднее отличить П. от сопутствующей аглютинации (Nebenagglutination). Так, аглютинация протея X_{19} нек-рыми исследователями считается П. (Otto, Зильбер), тогда как другие склонны видеть в ней сопутствующую аглютинацию, основываясь на том, что культура X_{19} прочно сохраняет свою аглютинабильность по отношению к сыпнотифозной сыворотке; в отличие от этого серологические свойства парааглютинирующихся штаммов особой прочностью не обладают и с течением времени меняются.

Зильбер дает определенную схему для руководства при суждении о принадлежности того или иного штамма к парааглютинирующимся. Эта схема следующая: 1. Парааглютинирующиеся штаммы делаются таковыми в результате совместной жизни с другими микробами, причем в большинстве случаев микробы, с к-рыми сожительствуют паранштаммы, являются возбудителями тех или иных инфекций. 2. Парааглютинирующиеся штаммы одного и того же вида микроба не однородны в серологическом и антигенном отношениях. 3. Способность парааглютинироваться сохраняется у различных паранштаммов различное время—от нескольких дней до нескольких лет, но в большинстве случаев недолго. 4. Способность микроба стать парааглютинирующимся штаммом индивидуальна, т. к. из одного и того же материала наряду с парааглютинирующимися можно выделить и обычных микробов того же вида. 5. Способность парааглютинироваться могут приобрести как бактерии, принадлежащие к одной группе с тем микробом, по отношению к к-рому имеет место феномен П., так и микробы, биологически от него далекие. В первом случае для решения вопроса о том, идет ли дело о групповой аглютинации или П., необходимо принимать в соображение происхождение штамма; если он выделен из материала, в к-ром находился в смеси с микробом-возбудителем, то возможно предположение о наличности в данном случае П. Нек-рые исследователи относятся скептически к самому существованию феномена П. Брейнль например предлагает совершенно отказаться от этого термина. Причину П. одни исследователи видят в том, что в больном организме посторонние микробы вырабатывают новые, добавочные рецепторы, идентичные рецепторам возбудителя инфекции, тогда как согласно другим феномен П. связан с тем, что посторонние бактерии адсорбируют антиген возбудителя б-ни. Имеется также мнение, согласно к-рому продукты жизнедеятельности микроба-возбудителя изменяют обмен веществ сожительствующего с ним микроба и делают его способным продуцировать те же продукты, к-рые обусловили его изменение.

Лит.: Зильбер Л., Параиммунитет, М., 1928; Ditthorn F. u. Neumark E., Über Coliparaagglutination, Ztbl. f. Bakt., B. LXVII, p. 544, 1913; Kuhn Ph., Zur Lehre der Paraagglutination, Arch. für Hyg., Band LXXXVI, p. 151, 1917; Kuhn Ph. u. Ebeling E., Untersuchungen über Paraagglutination, Ztschr. f. Imm.-Forsch., B. XXV, p. 1, 1916; Kuhn Ph. u. Woithe, Zur Technik der Agglutination, Med. Kl., 1909, № 43; Sierakowski S., Über mit Typhusserum agglutinierende Proteus-Stämme, Centralbl. f. Bakt., B. XCV, 1925. **В. Любарский.**

ПАРАБИОЗ (от греч. para—возле и bios—жизнь), термин, имеющий двоякое значение. 1. Соединение двух организмов в целях изучения взаимных влияний через посредство кровеносной и лимфатической систем. Опыты парабиоза осуществлялись на млекопитающих, птицах и амфибиях непосредственным перекрестным соединением кровеносных сосудов

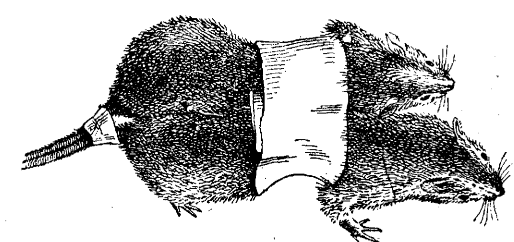
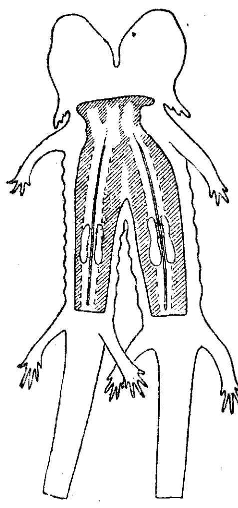


Рис. 1. Крысы непосредственно после операции парабиоза.

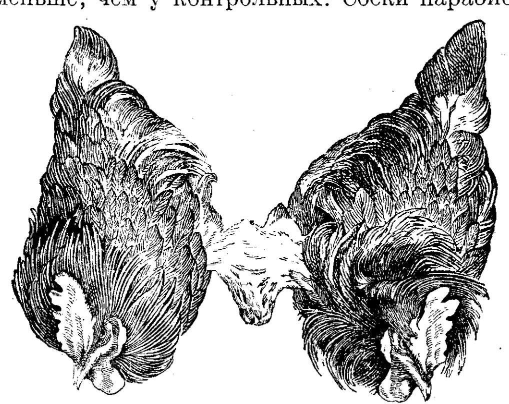
путем сшивания краев кожных разрезов или установления сообщения между перитонеальными полостями партнеров (рис. 1 и 2). В последнем случае послойно сшивались кожа, мышцы и брюшина. У птиц П. производился сшиванием кожи предплечий, освобожденной от перьев (рис. 3). Впервые острый опыт П. поставлен Фредериком (Frederick), изучавшим влияние химизма крови на деятельность дыхательного центра. У двух собак соединялись кровеносные русла так, что через a. carotis первой собаки кровь поступала в голову второй и наоборот. Если у одного из партнеров зажималась трахея и т. о. увеличивалось содержание углекислоты в крови, то другая собака начинала учащенно дышать. Форма острого физиол. опыта, при к-рой соединение особей кратковременно, не дает возможности проследить влияние одной особи на другую в тех случаях, когда индикаторы воздействия не так быстро отвечают на гуморальное раздражение, как дыхательный центр в опытах Фредерика. Для целей длительного наблюдения применялось сращивание

партнеров по одному из вышеуказанных способов. При всех методах П. наступившее соединение кровяных русел партнеров, путем ли срастания капиляров или соединения лимфат. сосудов, нередко приводило к нежелательным для экспериментатора результатам. Многие лабораторные животные реагируют на сшивание гибелью одного из партнеров. Наиболее чувствительными в этом отношении являются морские свинки, наименее—белые крысы. Опыты на крысах являются наиболее полными.

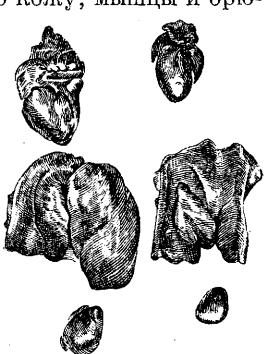

Рис. 2. Сросшиеся личинки амблистомы. На вскрытых местах видны яичники обоих партнеров. (Из Бернса.)

Возможность установления связи между кровеносными руслами соединяемых для П. животных доказывается как непосредственным макро- и микроскопич. исследованием места сращения, так и фактом перехода определенных веществ из крови одного партнера в кровь другого. Так, в 1909 г. Ранци и Эрлих, Фридбергер и Насетти (Ranzi, Ehrlich, Friedberger, Nasetti) показали, что при иммунизации одного из партнеров бактериальными токсинами удается у другого обнаружить наличие соответствующих антитоксинов. Подобные же факты перехода по кровяному руслу антитоксинов против рака установил Раус (Rous) и позднее против крысиной саркомы Матсуйама (Matsuyama). Цаппелиони (Zappelioni, 1910) испытывал на парабиотических крысах действие тетанотоксина. В одной серии опытов тетанотоксин впрыскивался в мышцы конечности, в другой—под кожу живота одного из партнеров. Во всех случаях независимо от дозировки, к-рая применялась от максимума к минимуму в отношении 10 : 1, не подвергнутый непосредственному воздействию партнер на 2—3 дня позже другого давал картину тетануса и соответственно позже погибал. Морпурго (Morpurgo), изучая влияние удаления почек у одного из партнеров на развитие уремии установил, что последняя наступает не во всех случаях, т. е. по большей части почки неоперированного партнера справлялись с функцией обслуживания двух организмов. Наличие общей кровеносной системы приводило в ряде случаев к нарушению циркуляции, причем один из партнеров оказывался в лучших условиях кровеснабжения, чем другой. Впервые на эти соотношения указали Зауербрух и Гейде (Sauerbruch, Heyde, 1908). В опытах этих авторов такое паразитирование одного из партнеров на другом было особенно заметно тогда, когда сшитые попарно кролики были разного пола, очевидно в силу различной мощности сердца у самки и самца. Морпурго в своих опытах на крысах в основном подтверждает вывод Зауербруха и Гейде. Особенно ясно перекачивание крови от одной особи к другой при П. показано в опытах М. Завадовского. В его работе по П. петухов у целого ряда сшитых пар наступало отчетливое перекачивание крови из одного петуха к другому. С этим связано значительное увеличение размеров органов «полнокровного» и «малокровного» петуха. Последний в течение 8—15 дней погибал (рис. 4).

Метод П. рядом авторов использовался для изучения гормональных влияний и в частности для выяснения воздействия половых гормонов на развитие признаков пола. Пионерами в этой области явились Зауербрух и Гейде, но им не удалось получить отчетливых результатов. В опытах Морпурго 6 пар разнополых парабиотических крыс жили свыше 3 месяцев. В продолжение этого времени не удалось отметить сколько-нибудь заметных изменений в половых признаках. Семенники и penis парабиотических самцов были не меньше, чем у контрольных. Соски парабио-


Рис. 3. Петухи, сшитые по предплечью (по Завадовскому).

тических самок оставались так же хорошо развитыми, как у контрольных. Матсуйама (1921), ставивший опыты П. на белых крысах, соединял послойно кожу, мышцы и брюшину, создавая сообщение перитонеальных полостей. Результаты работы Матсуйамы в отношении изменений в половой сфере парабиотических крыс сводятся к следующему. Половые железы разнополых пар подвергаются дегенерации. Особенно рано наступает дегенерация семенников. Дегенерация яичников начинается несколько позднее и выражается в их кистозном перерождении. В результате этого самка в П. с самцом делается неспособной к зачатию. Правда, в одном случае оплодотворение такой самки имело место, но беременность прервалась раньше срока, причем обнаружились дефекты в образовании пляценты. Вскрытие установило глубокое кистозное перерождение яичников. Самец, сшитый с забеременевшей самкой, обнаружил крайнюю степень дегенерации семенников. Можно думать поэтому, что гуморальные влияния, исходящие из организма беременной самки, оказывают на мужскую половую железу еще более угнетающее влияние, чем


Рис. 4. Слева—сердце, печень и селезенка «полнокровного», справа—«малокровного» петуха.

небеременной. Весьма интересные материалы получил Матсуйама в результате опытов П. нормальных и кастрированных животных. При сшивании самки с кастратом она оставалась бесплодной, и яичники обнаруживали картину кистозной дегенерации. Самец, сшитый с кастратом, испытывал дегенерацию семенников.

Очень обширную работу по П. у крыс проделал Н. Гото (N. Goto, 1925). Из 206 сшитых им пар 78, т. е. 38%, жили свыше месяца; одна пара прожила 2 года 4 месяца. Пол животных не оказывал существенного влияния на выживаемость. Так, разнополые пары выживали в 39% случаев, однополые в 37%. Животные одного помета дают несколько лучшие результаты (выжило 41%), чем от разных родителей (выжило 37%). На неполовозрелых крысах операция удается легче, чем на взрослых. Сообщение между кровеносными руслами начинается на 5-й день П. Изучение П. нормальных животных с кастрированными приводит Гото к выводам, существенно разнящимся от выводов Матсуйамы. П. нормальной или полукастрированной самки с кастратом приводит к резким изменениям ее половых органов. Изменения эти состоят в гипертрофии яичников, разрастании фоликулов, иногда в образовании цист и большого количества желтых тел. Изменения, происходящие в матке, автор считает вторичными и зависящими от нарушений в яичниках. Они сводятся к гипертрофии слизистой оболочки, иногда имеют место hydrometra или pyometra. При П. нормального самца с кастрированным у первого отмечается гипертрофия семенных пузырьков и простаты. Гист. исследование семенников не дало указаний на какие-либо уклонения от нормы. Исходя из приведенных данных, Гото утверждает, что в крови кастрированных крыс имеется особое вещество, названное им «кастрагормоном». Этот «кастрагормон» прямо или косвенно вызывает раздражение яичников и их гипертрофию. Сшивая нормальную самку с нормальным или кастрированным самцом, Гото в согласии с данными Матсуйамы обнаружил атрофию и перерождение половых желез у обоих партнеров: именно—имело место прекращение спермиогенеза, resp. овогенеза. Специальное изучение изменений в активной мезенхиме, связанных с парабиотическим состоянием, предпринял Зауербрух (1923). Он установил, что при длительном П. усиливается размножение лимфоидных элементов и особенно ясные изменения отмечаются в печоночных рет.-энд. элементах. Автор толкует эти изменения как результат взаимных влияний соединенных при П. организмов, в частности как реакцию на постоянное введение в кровяное русло инородных белков и продуктов метаболизма. Этот обмен кровью возможно оказывает неспецифическое угнетающее влияние на деятельность половых желез, к-рое констатировано при взаимодействии особей разного пола и при П. нормальных животных того и другого пола с кастрированными.

В опытах с П. млекопитающих не удалось констатировать специфического влияния половых гормонов на развитие признаков пола у партнера другого пола или у партнера-кастрата. Такое изменение признаков пола, в частности самих половых желез, наблюдалось в условиях, к-рые можно было бы назвать естественным П., именно у т. н. free-martin американск. авторов (см. *Гермафродитизм,*—гермафродитизм у животных). Попытку разобраться в этих явлениях представляют опыты, поставленные на амфибиях, у к-рых легко удаются сращивания на эмбриональных и личиночных стадиях. Уже Гармс (Harms, 1911) показал, что при П. у амфибий половой гормон переходит от одного партнера к другому и оказывает влияние на его половые признаки. Кастрированный самец в П. с нормальным сохранял свои морфол. вторичные половые признаки (брачные мозоли) и инстинкт спаривания. Бернс (Burns, 1925) ставил опыты П. на эмбрионах амблистомы (Amblystoma punctatum). Операция производилась на стадии, непосредственно следующем за закрытием медулярной борозды. Всего из оперированных им животных выжило 80 пар, причем все пары оказались однополыми (44 пары самцов и 36 пар самок). При соединении эмбрионов нельзя было заранее устанавливать их пол, почему распределение полов в таких экспериментах должно подчиняться закону случая. Иначе говоря, следовало бы ожидать такое отношение: 1♂♂:1♂♀:1♀♂:1♀♀, т. е. разнополых пар должно быть столько же, сколько однополых. Несоответствие результатов опыта с теоретич. расчетом можно истолковать или как следствие избирательной смертности разнополых пар или как следствие превращения одного пола в другой. Бернс останавливается на втором объяснении, считая, что в результате П. разнополых особей половина самок превратилась в самцов, а половина самцов—в самок. Так как гист. наблюдения Бернса не давали никаких указаний на явление трансформации половых желез, его выводы остались неубедительными.

Весьма отчетливые результаты в аналогичных экспериментах получил Вичи (Witschi, 1927), изучавший результаты П. на американской древесной лягушке (Rana silvatica). Он производил попарное сращивание эмбрионов на стадии, следующем за закрытием медулярной борозды, т. е. через 50—70 часов после начала развития при комнатной t°. Распределение полов у контрольных особей было нормальным: 100♀ на 96♂; теоретически ожидалось 98♀ на 96♂ (вероятная ошибка ±4,7). В составе 56 выживших парабиотических двоен можно было ожидать такого распределения полов: 14♂♂:14♂♀:14♀♂::14♀♀ (вероятная ошибка ±2,2). Микроскоп. исследование всех 56 пар дало результаты, очень близкие к ожидаемым:

16♂♂:17♂♀:10♀♂:13♀♀.

Однако микроскоп. изучение гонад показало, что из 17 пар, где слева был самец, а справа самка, 7 самок обнаружили явную тенденцию к превращению в самцов. Такую же картину дали 4 самки из 10 пар, где слева была самка, а справа самец. Ни в одном случае не наблюдалось такой трансформации мужского пола в сторону женского. Вичи считает, что его результаты удовлетворительно объясняют явление free-martin, где также трансформация пола идет только от ♀ к ♂, если допустить, что мужской половой гормон у млекопитающих и амфибий доминирует над женским. Необходимо однако отметить, что у амфибий превращение одного пола в другой

осуществляется с большой легкостью под влиянием разнообразных воздействий. У млекопитающих отношения сложнее, и такая экстраполяция вряд ли может быть принята безоговорочно.

Лит.: Бериташвили И., Общая физиология мышечной и нервной системы, Тифлис, 1922 (критика теории П.); Введенский Н., Возбуждение, торможение и наркоз, СПБ, 1901 (также более подробно в Pflügers Archiv, B. C, p. 1, 1903); Конради Г., Хронаксия и ее значение для физиологии, Усп. эксп. биол., серия Б, т. VIII, № 3, 1928; Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, сб. 1—2, М., 1925; Сборник работ физиол. лаборатории Ленинградского ун-та в честь А. Ухтомского, М.—Л., 1930; Труды Петергофского научного ин-та, т. VII, Л., 1930 (статьи А. Ухтомского и др.); Труды физиологической лаборатории СПБ ун-та, под ред. Н. Введенского, т. I—VIII, Дерпт, 1905—17; Учение о парабиозе, сб. статей, М., 1927 (статьи А. Ухтомского и М. Виноградова). **Л. Бляхер.**

2. **Парабиоз** и особая (гипотетическая) модификация возбудительного процесса, при которой охваченная им ткань показывает все признаки торможения. Термин и теория парабиоза были даны Н. Е. Введенским. До него все явления торможения рассматривались как процесс sui generis, либо вызванный действием особых тормозящих нервов, тормозящих раздражителей, либо, хотя и обусловленный процессом возбуждения, но являющийся его прямой противоположностью (Hering, Gaskell). Уже в своих ранних исследованиях Введенский мог доказать, что одна и та же мышца может давать прямо противоположные эффекты в зависимости во-первых от своего состояния, во-вторых—от силы или частоты падающих на нее раздражений. Всегда можно найти условия, при к-рых усиление или учащение электрич. раздражений, наносимых нерву нервно-мышечного препарата, будет давать не усиление, а ослабление мышечного сокращения. Внешнее ослабление процесса возбуждения выступает в этом феномене *пессимума*(см.) как результат усиления (или учащения) раздражения. В этих условиях не может быть речи о вмешательстве особых тормозящих волокон, т. к., раздражая нервный ствол в двух точках, можно доказать, что одновременное приложение обоих раздражений будет давать явления угнетения, а каждое из них в отдельности будет вызывать максимальный сократительный эффект. Дальнейший анализ этого явления показал, что угнетение развивается при тем более низких силах и частотах раздражения, чем меньшее число волн возбуждения ткань способна воспроизвести, не трансформируя ритм падающих на нее раздражений. Нервное волокно может давать до 500, мышца—до 200, а концевая пластинка двигательного нерва—100—120 отдельных волн возбуждения в 1 сек. Эти факты установлены регистрацией электрических эффектов, сопровождающих каждую волну возбуждения.

Максимальное число отдельных приступов возбуждения, к-рое возникает в ткани при нанесении на нее ритмич. раздражений без трансформации ритма последних, названо Введенским **функциональной лябильностью**. Эта величина определяется длительностью последствия, оставляемого в ткани каждой волной возбуждения; если следующий импульс падает в рефрактерную фазу от предыдущего, то он не дает возбудительного эффекта, и число возбуждений, даваемых тканью, отстает от числа наносимых ей раздражений; если же следующий импульс падает на ткань в период экзальтационной фазы, сменяющей рефрактерную, то эффект второго возбуждения будет больше, чем эффект первого и перед нами будет картина, внешне обратная пессимуму,—суммирование, экзальтация возбуждений.

Установив, что ключ к пониманию явлений суммирования возбуждений и их взаимного угнетения следует искать в механизме рефрактерной фазы, Введенский в 1901—1903 гг. пошел значительно дальше, приняв, что все явления торможения имеют в своей основе то же суммирование возбуждения, как и явления экзальтации. Качественно различные эффекты жизнедеятельности сводятся здесь к измененным количественным зависимостям, а не к появлению нового, ad hoc выдумываемого механизма. Обоснование этой точки зрения было дано в исследованиях реакции нервного волокна на самые разнообразные физ. и хим. агенты. Введенский доказал, что самые разнородные воздействия вызывают в нерве принципиально однородные изменения; в начале действия всех агентов на нервное волокно мы наблюдаем фазу повышенной возбудимости. В дальнейшем обрабатываемый участок нерва показывает характерные изменения в отношении проведения волн возбуждения. Сначала начинает сглаживаться разница в эффектах от сильных и слабых раздражений, приложенных выше изменяемого участка (провизорная фаза). Затем слабые раздражения, приложенные выше изменяемого участка, начинают давать в мышце больший эффект, чем раздражения более сильные (*парадоксальная фаза*, см.). Дело кончается тем, что измененный участок совершенно теряет способность проведения возбуждений. Если не удалить агент, действовавший на нерв, то непроводимость становится необратимой (умирание нерва); в противном случае к нерву возвращаются его нормальные свойства, причем все вышеописанные фазы наблюдаются в обратном порядке. Вышеописанная картина не зависит от характера воздействия на нервное волокно: ее вызывает и типичный раздражитель—сильный электрическ. ток, и типичные наркотики—морфий, хлорал-гидрат, и «возбуждающие» ионы K, и «тормозящие» ионы Ca, и охлаждение нерва и его нагревание, и гидроксильные и водородные ионы, и типичные окислители ($KMnO_4$), и лишение нерва доступа кислорода и т. д. и т. д. Отсюда мысль Введенского: все агенты действуют как раздражители, первично всегда вызывая процесс возбуждения. Специфически тормозящих агентов, «с места» вызывающих процесс торможения, с этой точки зрения не существует.

Следует ли, признав первичную реакцию нерва за возбуждение, принять в дальнейшем наступление реакции противоположного знака, появление специфического процесса, противоположного возбуждению? От этого дуализма Введенский отказался, доказав, что изменения, развивающиеся в измененном участке нерва, суммируются с изменениями от приложенного к нему добавочного электрич. раздражения. В то время как слабые раздражения еще проходят через измененный участок нерва, добавочное раздражение этого участка тормозит этот эффект. В это же время, а также после развития полной непроводимости, раздражение, прикладываемое к измененному участку, продолжает на него влиять, т. к. во время прикладывания этого раздражения рез-

ко возрастает и без того повышенная возбудимость по обеим сторонам участка торможения. При этом раздражение участка, в к-ром развивается угнетение, ускоряет развитие непроводимости. Можно сказать, что развитие угнетения суммируется с результатом обычного раздражения. На основании этих фактов Введенский пришел к выводу, что непроводимость нерва, угнетение его жизнедеятельности имеет за собой чрезвычайное углубление процесса возбуждения. Участок торможения—это участок собственного возбуждения, потерявшего обычный колебательный характер. С этой точки зрения понятно суммирование собственного возбуждения с эффектом добавочного раздражения, понятна повышенная возбудимость на периферии очага перевозбуждения, понятна стойкая электроотрицательность измененного участка по отношению к соседним пунктам (электроотрицательность со времен Дюбуа-Реймона рассматривается как характерный признак возбуждения). Та степень возбуждения, при к-рой возбудительный процесс не распространяется волнообразно, но приурочен к месту своего развития, а охваченная им ткань показывает все черты угнетения, получила от Введенского название П. При этом П. может наступать как в результате чрезмерного усиления обычного процесса возбуждения, так и при любом искусственном воздействии на ткань. Принципиально всякое воздействие может действовать как раздражитель и оно же при углублении своего действия может вызвать явления угнетения. Наркоз, отравление, задушение выступают здесь как частный случай реакции возбуждения. Отсюда обобщающее объяснение процессов возбуждения, торможения и наркоза.

Было бы грубейшим упрощением понимать П. как состояние, всегда однозначно развивающееся только в зависимости от силы раздражения. Условия развития П. определяются состоянием ткани, и известным показателем этого состояния является величина фнкц. лябильности, которая определяет условия развития угнетения.

Понятно, что чем выше эта лябильность, чем менее стойки последействия от каждого отдельного приступа возбуждения, тем хуже условия для суммирования возбуждения. Перенося теорию П. для толкования явления рефрактерной фазы, мы должны признать, что угнетение создается в результате суммирования возбуждений. Второй раздражитель, упавший в рефрактерную фазу, встречает, с этой точки зрения, не состояние невозбудимости, а состояние чрезвычайно повышенной возбудимости, к-рую он еще более поднимает. При этом в зависимости от состояния ткани и от силы раздражений мы можем иметь или кульминацию возбуждения за его обычный колебательный характер или картину застаивающейся волны возбуждения. Если же каждый последующий раздражитель встречает меньшую степень повышенной возбудимости (экзальтационная фаза), т. е. действует позже (или сам по себе слабее), то мы будем иметь условия для экзальтации. Каждой ткани и каждому ее состоянию соответствует свой предел, за к-рым усиление возбуждения сказывается картиной угнетения. Величина лябильности не есть величина данная, это—величина динамическая, зависящая и от всего предшествовавшего и от наличного состояния ткани. При этом каждой степени возбуждения вероятно соответствует различная степень лябильности. В лаборатории Ухтомского (Русинов) доказано, что в известных стадиях развития П. волна возбуждения, проникая в парабиотический участок, повышает падающую лябильность, при дальнейшем развитии П., наоборот, ускоряет падение лябильности. Сама лябильность—это одновременно и показатель динамического состояния и фактор, определяющий протекание процессов возбуждения.

Такова в схематизированных чертах теория Введенского. В ее основе лежит отказ от понимания реакции возбудимых тканей как процесса всегда постоянного и предопределенного, монистический подход к сложнейшим проблемам физиологии. Теория П. учит, что различные качественные особенности жизнедеятельности следует толковать не из предвзятых схем о вмешательстве специфич. процессов, а из учета состояния реагирующего субстрата и интенсивности действующего на него агента. Она учит, что в зависимости от изменившегося состояния реагирующего объекта мы можем иметь прямо противоположные реакции. Она ставит во главу угла непрерывную изменчивость и подвижность всех жизненных явлений. Теория П. указывает, что явления угнетения (торможения) и возбуждения не отделены друг от друга, не противоположны; они являются функцией силы возбуждения, к-рая определяется не только свойством раздражителя, но и состоянием реагирующего аппарата.—Свою мотивировку и обоснование теория П. получила на изолированном нервно-мышечном препарате. Преемником Введенского проф. А. А. Ухтомским осуществлен перенос теории П. для толкования деятельности нервных центров. Это сделано в принципе *доминанты* (см.), к-рый учит, что конечный итог центральной реакции зависит не только от свойств раздражителя, не только от особенностей рефлекторной дуги, но и от собственного возбуждения (resp. состояния) нервных центров. При наличии в центрах очага собственного возбуждения, этот последний (доминанта) отклоняет на себя сторонние раздражения, так как при его относительно малой лябильности в нем даны условия для суммирования возбуждения. Этим же однако определяется и возможность перехода доминанты в торможения и указываются условия (средняя или малая степень собственного возбуждения, редкие и слабые сторонние раздражения), при к-рых доминантный центр будет усиливать свою реакцию, и условия, при к-рых возбуждение в доминантном очаге сменяется его торможением (сильное возбуждение, частые и сильные сторонние раздражения). Здесь опять-таки обязателен учет динамичности всех реакций ткани, вследствие к-рых лябильность центров является величиной подвижной, определяемой текучими рабочими отношениями и всей «историей системы». Теория П. является и здесь не только средством для объяснения явлений, но и руководящей нитью для предвидения того, в какую сторону пойдет при данных условиях деятельность нервных центров.

Теория парабиоза круто порвала с привычными словесными толкованиями, призывавшими для объяснения непонятных явлений метафизически постоянные свойства живых тканей и воздействующих на них аген-

тов. В этом вероятно главная причина того, что теория П. лишь очень медленно проникает в практику физиол. исследования. В последнее время положение однако меняется. Ряд фактов физической химии говорит за то, что в случаях «наркоза», исследованных Введенским, имеет место углубление разрыхления клеточных мембран, меньшая степень которого характерна для процесса возбуждения (Höber, Ebbecke). Работы гистофизиологов (Péterfi и другие) дали основание думать, что в процессе обычного возбуждения в нерве происходит сближение коллоидных частиц, ориентированных по ходу волны возбуждения, а при углублении действия постоянного тока, при воздействии наркотиков эти же коллоидные частицы выпадают в виде неврофибрил (Bethe). На мышце непосредственно доказано, что столкновение двух слабых волн возбуждения влечет за собой усиление суммарного эффекта, столкновение двух сильных—угнетение (Fischer). Им же доказано, что раздражение кураризированной мышцы, не сопровождаясь никаким механическим эффектом, вызывает усиление теплопродукции. Затруднения, связанные с представлением о П. как о возбуждении, потерявшем колебательный характер, отпадают из сопоставления с случаями Dauererregung (длительное возбуждение), где возбужденный центр влияет на периферию, не вызывая в ней фазовых изменений. Случаи стационарного возбуждения приобретают и в физиологии и в невропатологии все большее значение. Вместе с тем введение в физиологию метода определения хронаксии дает возможность значительно более строгого изучения фнкц. лябильности. Благодаря этому методу сделано вероятным, что анод постоянного тока понижает хронаксию ткани, т. е. повышает ее лябильность, а Виноградовым доказано, что анод (в обычном понимании уменьшающий возбудимость) «снимает» явления П. Тем самым доказывается, что П. связан с падением лябильности до нуля, а повышение лябильности может устранять парабиотическое угнетение. С другой стороны, все более отпадают возражения, делаемые теории П. Резко сужается значение «закона» «все или ничего», несовместимого с теорией П., если признать, что величина возбуждения является всегда заданной и постоянной величиной. Опровергнуто представление о торможении как о результате истощения. Фармакология знакомится все с новыми случаями возбуждающего действия типичных наркотиков. Теория П. (в западной литературе подчас стихийно и без упоминания) начинает проникать во многие физиол. концепции.

Теория П.—не схема. Она ни в коем случае не должна заставить насильственно толковать как П. все случаи, объединяемые термином «торможение». В частности по отношению к торможению в коре головного мозга лучше всего сейчас еще присоединиться к академику И. П. Павлову, к-рый отказался высказаться в пользу той или иной теории торможения, считая, что одни случаи торможения легче объясняются с точки зрения одной, другие—с точки зрения другой теории. В отдельных случаях однако теория П. может служить руководящей нитью при толковании высшей нервной деятельности (напр. случаи торможения от «сверх сильных раздражений», шок; растормаживание как повышение лябильности под влиянием возбуждения, проникшего в участок торможения). Весьма возможно, что не все случаи, объединяемые нами под названием торможение, могут быть объяснены как П. (напр. действие n. vagi на сердце), но несомненно, что без теории П. не может быть объяснен ряд форм торможения. Понятно, что и теория П. не приобретает неподвижных форм, а ширится и изменяется с ростом нашего знания. В заключение необходимо подчеркнуть, что теория П. несомненно должна получить свое углубление и освоение на основе диалектического материализма. Ряд моментов в теории П. (обязательность учета динамичности всего состояния ткани, представления о качественных различиях как об итоге количественных изменений, возможность скачкообразного перехода от одного состояния к другому, внутреннее единство противоположных понятий возбуждения и торможения) заставляет видеть в ее обосновании проявление стихийной диалектики, сознательное пользование которой поднимет на еще более высокую ступень наши теоретические представления о протекании нервной деятельности.

Лит.: Завадовский М., Исследования по экспериментальной зоологии летом 1923 г. («Аскания-Нова», сборник статей, М., 1924); Friedburger u. Nasetti, Über die Antikörperbildung bei parabiotischen Tieren, Ztschr. f. Immunitätsforschung, B. II, 1909 (также в Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., B. XLIV, 1909); Goto N., Experimentelle Untersuchungen der inneren Sekretion des Ovariums durch Rattenparabiose, Arch. f. Gynäkol., B. CXXIII, 1925 (лит.); Matsuyama R., Experimentelle Untersuchungen mit Rattenparabiosen, Frankf. Ztschr. f. Pathol., B. XXV, № 1—3, 1921; Morpurgo B., Über Parabiose von Säugetieren verschiedenen Geschlechtes, Münch. med. Wochenschr., 1908, № 55; Ranzi u. Ehrlich, Über die Wirkung von Toxinen und die Bildung von Antikörpern bei parabiotischen Tieren, Ztschr. f. Immunitätsforschung, B. III, 1909; Rous P., Parabiosis, a test for circulation antibodies in cancer, J. of exp. med., v. XI, 1910; Sauerbruch F., Zelluläre Abwehrvorgänge und ihr Ausdruck in Parabiosenversuche, Münch. med. Wochenschr., 1923, № 27; Sauerbruch F. u. Heyde M., Über Parabiose künstlich vereinigter Warmblüter, ibid., 1908, № 4. **Г. Конради.**

ПАРАБЛАСТ (от греч. para—около и blaste—зачаток), побочный зачаток. Согласно давно оставленной теории П., предложенной Гисом (His; 1868, 1876, 1878), в курином яйце следует различать два совершенно независимых друг от друга зачатка—главный или архибласт, из к-рого развиваются зародышевые листки, и П., дающий начало крови и соединительной ткани (см. *Мезенхима*). Согласно первоначальным взглядам Гиса, от к-рых он сам вскоре отказался, П. должен был представлять собой клетки материнского организма, попавшие в белый желток яйца и врастающие оттуда в щели между зародышевыми листками.

ПАРАБУЛИЯ (от греч. para—вопреки и boulé—воля), психопатологический симптом, характеризующийся болезненным расстройством влечений в сторону их извращения с изменением их существа. Типичным примером П. является весьма распространенное влечение к самоотравлению различными наркотиками и возбуждающими средствами и наичаще в форме непреодолимого влечения к спиртным напиткам (запой, или дипсомания); навязчивое и неодолимое влечение к обнажению половых органов в присутствии лиц противоположного пола (эксгибиционизм); примером особенно резкого извращения влечения служит влечение к животным (зоофилия), достигающее степени болезненной страсти и полового влече-

ния (скотоложество). Виды П. чрезвычайно многочисленны и разнообразны, равно как и различно их значение в той или иной клинической картине.

ПАРАВАКЦИНА (paravaccina), своеобразная оспоподобная б-нь коров, характеризующаяся специфической сыпью на вымени и сосках и способная передаваться людям (зооноза). Еще около 30 л. назад франц. авторами под названием «vaccine rouge» (красная вакцина) описана специфическая кожная сыпь, наблюдаемая в нек-рых случаях у людей после оспенных прививок в виде вишнево-красного цвета узелков величиной с половину горошины. В России эта разновидность была описана Губертом еще в 1887 г. под названием vaccina rubra (8 случаев у первично привитых и 2 случая у ревакцинированных). На месте укола или надреза уже на 2—3-й день возникает красное твердоватое возвышение, увеличивающееся в течение нескольких дней. Величина этой эффлоресценции около горошины. Ни вдавления (Delle) ни венчика вокруг не бывает. Рубчиков не остается. Контрольные прививки детритом после vac. rubra успешны. Vac. rubra встречается редко. Течение хроническое, в нек-рых случаях vac. rubra остается без изменения до 5 мес., оставляя после себя небольшое пигментированное пятнышко. При таком замедленном течении vac. rubra иногда смешивалась с вакцинальным келоидом. Пирке (Pirquet) в 1915 г. пришел к выводу, что «vaccine rouge» представляет собой заболевание sui generis, вызываемое особым микробом, находящимся в оспенном детрите наряду с истинным возбудителем вакцины; это—чисто местное поражение кожи, протекающее в противоположность вакцине без общих явлений; Пирке предложил для него название «паравакцина» (paravaccine).

Вопросом об этиологии П. и об отношении этого заболевания к коровьей оспе занялся (в 1915 г.) Липшюц (Lipschütz). На гист. срезах из узелков П. в протоплазме, а также в ядрах шиповатых клеток эпителия пораженных участков кожи, Липшюцем найдены своеобразные, величиной с ядро, эозинофильные включения круглой, овальной или слегка неправильной формы. В одной клетке встречаются 1—2 таких образования. Кроме того в поверхностных слоях шиповатых клеток, пораженных П., Липшюцем обнаружены «элементарные тельца», морфологически и по окраске весьма сходные с тельцами Пашена (см. *Оспа*—этиология); они представляют очень мелкие, величиной около $^1/_4$ μ образования, располагающиеся поодиночке в форме диплококка или кучками (Strongyloplasma parav. Липшюца). На удачных препаратах они встречаются в огромном количестве и очень напоминают чистую культуру мельчайших кокков. Подобно Пирке Липшюц приходит к выводу, что возбудителем П. является особый вирус, биологически близкий к вирусу вакцины, но не тождественный с ним. Для коровьей оспы характерно острое воспаление с образованием пустулы, яд же П. вызывает развитие ограниченной опухоли из новообразованных кровеносных сосудов, разросшихся ангиобластов и соединительнотканных клеток. На роговице и на коже кролика П. не прививается, перекрестного иммунитета между П. и коровьей оспой не существует, следовательно это две разных инфекции.—Юстиц (Justitz) в 1917 г. наблюдал типичную П. у 6 лиц, недавно перенесших натуральную оспу и привитых свежей вакциной из Гос. оспенного ин-та в Вене. Начало развития узелка отмечено на 5-й день. У контрольных лиц развились обычные явления, свойственные ревакцинации. На основании этого Юстиц присоединяется к мнению Пирке, что вирусы вакцины и П. иногда встречаются вместе в детрите, но П. при оспенных прививках не обнаруживается только потому, что развитие ее заглушается вакциной. При недостаточном же содержании в детрите зародышей вакцины у привитых (особенно у ревакцинированных) развивается П., что может дать повод к ошибочному выводу об успехе ревакцинации.

За последние десятилетия в заграничной, по преимуществу в немецкой, дерматологической литературе описывалось неоднократно своеобразное проф. заболевание сельских хозяев, доильщиков, ветеринарного персонала и др. лиц, приходящих в частое соприкосновение с коровами. Это—специфическое узелковое поражение кожи, локализующееся б. ч. на кистях и пальцах рук, т. н. «узелки доильщиц» (Melkerknoten нем. авторов). За последнее время (1931) Морозовым и Долговым в Москве доказано, что П. является самой частой причиной этого малоизвестного заболевания. Кроме того ими доказано, что «узелки доильщиков» тождественны по этиологии с «vaccine rouge» франц. авторов и что первоисточником этих заболеваний у людей является своеобразная оспоподобная зооноза у коров, названная ими П. (наблюдения в Московской области в 1928—31 г.). П. у коров протекает след. образом (Морозов и Долгов): после 3—7-дневной инкубации на вымени, на сосках, иногда на промежности возникают красноватые пятна, на месте к-рых спустя несколько дней образуются плотные вишнево-красного цвета узелки величиной от конопляного семени до горошины. Сливаясь, они образуют широкую плоскую эффлоресценцию с шероховатой, бородавчатой поверхностью кирпично-красного или багрового цвета. Окружающая кожа остается незатронутой. По отпадении подсохших элементов рубца не образуется, а остается на долгое время пигментное пятно грязного цвета. Общее состояние животного не страдает. П. заразительна для человека, передается чаще всего при доении и при уходе за больными коровами. По Морозову и Долгову, П. у людей и у коров может быть отграничена от вакцины на основании след. клинических признаков, этиологических данных и результатов эксперимента: 1) инкубация при П. как правило составляет 3—7 дней. 2) Характер сыпи может быть многообразен (узелки, плоские бородавчатые разращения у коров). Типично медленное развитие плотного, сильно выпуклого узелка вишнево-красного цвета 4—6 *мм* диаметром. Обратное развитие сыпи заканчивается в течение 4—6 недель путем рассасывания, без образования рубца. Нередки атипичные формы (у людей), исчезающие уже в течение 3—7 дней. 3) П. не дает ни аллергии ни иммунитета к коровьей оспе. Кожные и роговичные прививки П. кролику и морской свинке остаются без успеха. Аутоинокуляция у людей, передача П. другим лицам удается, но не во всех случаях, а повидимому лишь тогда, когда вирус П. достаточно вирулентен (вирус из свежих случаев «узелков доильщиц»). Во всех

бывших под их наблюдением случаях П. у людей (свыше 30) и у коров (несколько сот) Морозовым найдена описанная Липшюцем Strongyloplasma paravaccinae. П. у людей («vaccine rouge») наблюдалась только во Франции, в Австрии и в Сев. Африке (Липшюц). В Германии (у людей) она встречается повидимому только в виде «узлов доильщиц», но не после оспенных прививок. Фрибес (Friebös; 1914) полагает, что причиной «Melkerknoten» является ослабленный вирус коровьей оспы и сравнивает «узелки доильщиков» с абортивной формой оспы или «каменной оспой» (Steinpocken) овец.

По данным Морозова не только упомянутая выше форма, но и так называемая «бородавчатая оспа» (Warzenpocken), «ветряная оспа» (Windpocken, varicella) коров, овец и коз по своей этиологии являются П.

Лит.: Морозов М. и Долгов А., К этиологии «узелков доильщиков», Сов. вестн. дермат., 1931, № 4 (лит.); Lipschütz B., Untersuchungen über die Aetiologie der Paravakzine, Ztrbl. für Bakt., 1. Abt., Orig., B. LXXXI, 1918 (лит.); он же, Chlamydozoen-Strongyloplasmenbefunde bei Infektionen (Hndb. der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII, Jena—B.—Wien, 1929, лит.); Oppenheim M. u. Fessler A., Über Melkerknoten, Archiv für Dermatologie, Band CLXIX, Heft 2, 1930 (лит.). **М. Морозов.**

ПАРАГАНГЛИИ (paraganglion—околоузлие), название, даваемое по топографическому признаку органам, расположенным непосредственно около симпат. узлов или в самих узлах. Органы развиваются из материнских клеток симпат. узлов, затем отграничиваются от своей материнской почвы, приобретая ряд специфических признаков и свойств. Название П. этим органам дано в 1903 г. Коном (Kohn A.) в связи с изучением процесса развития этих органов и обнаружением «новых» П. в разных участках пограничного ствола симпат. нерва и в превертебральных узлах (см. рис.). Основным признаком паренхимы П. является хромаффинотропность клеток, ее составляющих; отсюда их название «хромаффинные клетки», т. е. клетки, обладающие биохим. сродством к растворам хромовых солей, под влиянием к-рых в протоплазме клеток образуется видимая под микроскопом специфическая зернистость. В результате этой способности паренхима П. при обработке хромовыми растворами приобретает темнобурый или темнокоричневый цвет (Бец, Henle), что позволяет и макроскопически выделять эти, иногда весьма малые органы (размером с просяное зерно и больше) среди других тканей, не обладающих свойством хромаффинной реакции. Пользуясь этим свойством параганглиев, Цуккеркандль (Zuckerkandl, 1901) открыл брюшной аортальный П.—paraganglion aorticum lumbale. Позднее были открыты и другие параганглии. Кон объединил многочисленные П. в одну систему органов—*хромаффинную систему* (см.), куда вошло и мозговое вещество надпочечников в качестве надпочечного П.—paraganglion suprarenale.

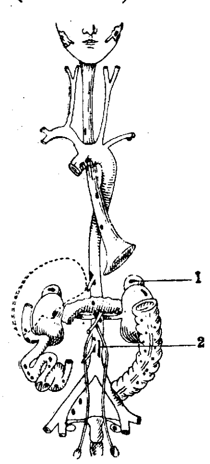


Схема распределения постоянных и непостоянных параганглиев в теле человека (параганглии обозначены точками): *1*—paraganglion suprarenale; *2*—paraganglion aortae lumbas.

В последнее время установлено (Иванов Г.), что часть П. развивается в постэмбриональном периоде, другая—в постфетальном, после рождения на свет и вплоть до наступления половой зрелости. Первая группа П. является как бы «молочной» частью хромаффинной системы; она развивается до $1^1/_2$—2 лет (по Иванову, parag. produx, s. necessarium). Затем в этих П. наступают редукционные процессы, и к 5—10-летнему возрасту они почти исчезают (по Иванову в редукционном состоянии—parag. redux, s. decadens). Сюда относится кроме ряда мелких П. брюшной аортальный П., к-рый, развиваясь раньше прочих, является материнской почвой для развития посредством миграции и отшнурования клеток других соседних с ним П.; он достигает максимального роста к концу первого года жизни, затем постепенно редуцируется. Вторая группа П. является пожизненной; эти органы развиваются параллельно с развитием первой группы П. но это развитие заканчивается лишь к началу полового созревания, а полной редукции не наступает даже в старости. Сюда принадлежит гл. обр. мозговое вещество надпочечников и ряд микроскоп. включений в узлах симпат. нервной системы. Специфическая хромаффинная зернистость протоплазмы клеток П. является носителем адреналиноподобного вещества, поступающего по венам в общий кровяной ток. На основании истории развития П., их иннервации и функции П. делятся, по Иванову, на «старые и новые» П. (paleo- et neoparaganglia). К новым П. относится мозговое вещество надпочечников, остальные П. являются старыми, они свойственны низшим позвоночным животным (рыбы), у к-рых П. расположены сегментарно, а надпочечников как комплексного образования нет. Постоянные и детские П. являются органами адреналинопоэза, мозговая часть надпочечников с возрастом занимает среди них выдающееся, но не исключительное и не единственное положение как в морфол., так и в фнкц. отношении; этого не следует забывать в особенности при оперативном вмешательстве на П. по поводу гипотетической их гиперфункции, когда объектом экстирпации (по Оппелю) является левый надпочечник. В прежнее время к П. относили также каротидные и копчиковые железы (Кон), однако новейшие исследования (Castro и др.) установили, что эти образования к П. не относятся (см. *Каротидная железа*). Подробно онто-, филогенез, морфологию и физиологию отдельных П., а также о гипертрофии хромаффинного вещества см. *Хромаффинная система*, *Надпочечник*.

Лит.: Иванов Г., Хромаффинная и интерреналовая система человека, М.—Л., 1930. **Г. Иванов.**

ПАРАГЕВЗИЯ (от греч. para—около, вопреки и geusis—вкус), синоним paraesthesia gustatoria, качественное расстройство вкуса в форме самопроизвольных ощущений, возникающих без соответств. специфич. внешних раздражений. Для объяснения происхождения П. выдвигается гипотеза о центр. (вкусовые центры и проводящие пути) раздражении какимлибо болезненным процессом. Надо отметить и психогенный момент в появлении П. (самовнушение впечатлительных людей).

ПАРАГОНИМОЗ (paragonimosis), заболевание гл. обр. легких, вызываемое трематодой Paragonimus Ringeri (Cobbold, 1880) (син. Paragonimus Westermanni), относящейся к сем. Troglotrematidae Odhner, 1914. Паразит длиной от 7,5 до 13 *мм* с довольно толстым яйцевидной формы телом, с расширенным задним и несколько суженным передним концом. Диаметр ротовой присоски—0,75 *мм*, а отстоящей от нее на расстоянии 4,3 *мм* брюшной присоски—0,8 *мм*. Размер глотки—0,4×0,3 *мм*, длина пищевода—0,3 *мм*. Половые отверстия располагаются позади брюшной присоски. Симметрично расположенные лопастные семенники находятся в задней четверти тела (рис. 1).

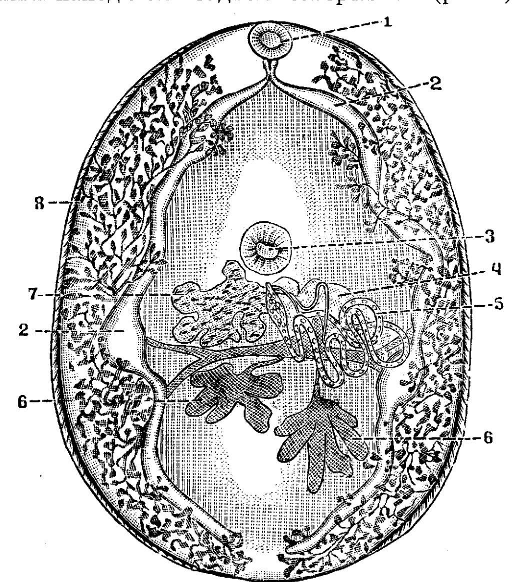
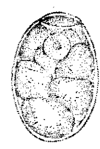


Рис. 1. Paragonimus Ringeri: *1*—ротовая присоска; *2*—кишечник; *3*—брюшная присоска; *4*—тельце Мелиса; *5*—матка; *6*—семенники; *7*—яичник; *8*—желточники.

Сильно лопастной яичник лежит впереди семенников. Желточники занимают боковые части тела. Bursa cirri отсутствует. Яйца 0,0754—0,0884 × 0,0442—0,0546 *мм*, светлокоричневые с закругленными полюсами, с крышечкой на одном из них (рис. 2). Дефинитивные хозяева кроме человека: свинья, собака, кошка и нек-рые дикие млекопитающие. Нормальная локализация—легкие, где паразит располагается чаще попарно, реже одиночно в цистах с волошский орех величиной; цисты эти находятся в непосредственной связи с мелкими бронхами. Реже паразит может локализоваться в мозгу, печени, диафрагме и др. тканях.—Основным районом распространения паразита является Восточная Азия, в особенности Япония, Формоза, Филиппинские острова и Корея. На территории Союза ССР констатировано несколько заносных случаев парагонимоза. В 1928 году 60-я Союзная гельминтологическая экспедиция доказала существование местного дальневосточного парагонимоза, обнаружив Paragonimus Ringeri в легких у двух кошек (из 46 вскрытых) в низовьях реки Амура (Николаевск-на-Амуре) и обнаружив яйца этого паразита у одного гиляка на острове Лянгр (юг Охотского моря).


Рис. 2.

Развивается Paragonimus Ringeri при помощи двух промежуточных хозяев, из к-рых 1-й—многочисленные виды моллюска рода Melania, а 2-й промежуточный хозяин—крабы родов Eriocheir, Potamon и рак Astacus japonicus и др. В пределах Дальнего Востока СССР доказано обитание Eriocheir japonicus. Яйца Paragonimus Ringeri, выделившиеся во внешнюю среду с мокротой или при проглатывании последней с экскрементами, не содержат еще зародыша; для своего дозревания они должны попасть в пресноводную среду, в к-рой в течение нескольких недель (от 16 до 60 дней в зависимости от времени года, при условиях климата Кореи) развивается в яйце мирацидий, открывающий крышечку яйца и плавающий нек-рое время в пресной воде. Далее, внедрившись в моллюска, мирацидий сбрасывает ресничный покров, превращаясь в спороцисту, формирующую обычно одну редию. Последняя переходит из подкожного слоя моллюска в печень, где, партеногенетически размножаясь, дает поколение церкариев; последние выходят из тела моллюска, вновь попадают в пресную воду, активно вбуравливаются в крабов и, инцистируясь в мускулатуре брюшка, мускулатуре конечностей, а иногда в печени, превращаются в метацеркариев. Будучи съедены с крабом в сыром или недостаточно проваренном виде дефинитивным хозяином, метацеркарии попадают в кишечный тракт последнего. Пищеварительные соки этого хозяина растворяют цисту и освобождают маленького паразита, снабженного помимо присосок и пищеварительных органов специальным буравящим стилетом, с помощью к-рого он внедряется в толщу кишечника и проникает в брюшную полость. Пробуравливая диафрагму, молодые паразиты из брюшной полости попадают в грудную, а затем через легочную плевру в легочную ткань и бронхиолы. Созревание метацеркариев в теле краба (т. е. период времени от момента внедрения в краба церкария и до способности метацеркария продолжать развитие в дефинитивном хозяине) происходит в течение 42—54 дней. Превращение же паразита в легких человека в половозрелый стадий совершается по истечении 90 дней после заражения метацеркарием.

К л и н. к а р т и н а. При П. наблюдаются гл. обр. явления со стороны дыхательных органов: кашель с мокротой, иногда окрашенной кровью; могут быть самостоятельные легочные кровотечения. Заболевание характеризуется хроническим, часто многолетним, течением. Чаще всего П. смешивается по клин. симптомам с tbc легких. Описаны довольно многочисленные случаи нахождения опухолей или очагов размягчения в мозгу с Paragonimus Ringeri и их яйцами при Джексоновской эпилепсии.—Д и а г н о з легочного П. ставится гл. обр. на основании нахождения яиц паразитов в мокроте (а также в экскрементах). Рентгенодиагностика также имеет большое значение, т. к. при помощи рентгена удается доказать существование небольших рассеянных в разных местах легочной ткани очагов затемнения (цисты с паразитами).—П р о г н о з при парагонимозе легких более или менее благоприятный. Т е р а п и я. Специфического средства не имеется. Некоторые авторы указывают на эметин как хорошее терапевтическое средство, однако большинство и его считает мало эффективным. П р о ф и л а к т и к а

состоит в употреблении крабов и раков только в термически обработанном виде.

Лит.: Скрябин К., Подъяпольская В., Санкин С. и Лимчер Л., Первый случай обнаружения в СССР парагонимоза легких, Рус. ж. троп. мед., 1927, № 2; Limtscher L. u. Sankin S., Der zweite Fall von Paragonimiasis in USSR, Zentralblatt f. Bakteriol., Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten, 1. Abt., Orig., B. CXIII, 1929. **В. Подъяпольская.**

ПАРАДЕРМ (от греч. para—около и derma—кожа), или желточный листок (син. лецитофор), был описан Купфером и Бенеке (Benecke, 1878; Kupffer, 1882, 1884) в виде клеточной пластинки, лежащей между эктодермой и желтком у зародышей рептилий. Он представляет собой, как показали дальнейшие исследования, энтодерму, образовавшуюся между эктодермой и желтком (путем подрастания клеток). Эта энтодермальная пластинка образуется частью из изолированных клеток, рассеянных раньше в бластоцеле, частью повидимому из утолщенного вследствие энергичного размножения клеток участка бластодермы, называемого *первичной пластинкой* (см.). В области первичной пластинки эктодерма и энтодерма т. о. оказываются сросшимися.

ПАРАДОКСАЛЬНАЯ ФАЗА, извращение обычных соотношений между силой раздражения и силой физиол. реакции, при к-рых усиление раздражения вызывает уменьшение внешнего эффекта раздражения. П. ф. впервые описана Н. Е. Введенским при изучении действия разнообразнейших агентов на нервное волокно. П. ф. здесь предшествует развитию полной непроводимости—угнетению-торможению. Случаи П. ф., открытые на нервно-мышечном препарате, далеко не стоят изолированно. Особенное значение П. ф. получила после того, как ее появление было с несомненностью доказано школой академика И. П. Павлова при развитии торможения в коре больших полушарий головного мозга. Здесь П. ф. проявляется в том, что сильный условный раздражитель вызывает меньший условный рефлекс, чем раздражитель более слабый. Это имеет место как при иррадиации торможения в процессе развития сонного состояния, так и при всяком преобладании тормозного процесса вследствие пат. сдвигов в нервной деятельности. Весьма вероятно, что случаи П. ф. имеют место и при обычной работе головного мозга человека и особенно при пат. процессах, при к-рых сильные раздражители часто вызывают глубокое торможение при сравнительно нормальном реагировании на слабые. Описано также развитие П. ф. в процессе утомления. Соответственно условиям возникновения или углубления тормозного процесса П. ф. может быть или летучей и скоро преходящей (в условиях «нормы») или наблюдаться длительно. От П. ф. возможен переход или к нормальным отношениям или к полному торможению.

ПАРАДОКСАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ, термин, обозначающий реакции, форма, содержание и интенсивность к-рых не соответствуют, а иногда и прямо противоречат форме, содержанию и интенсивности раздражителя (ситуации), их вызвавшего. При расширенном понимании в это определение входят все виды инадекватных реакций—вплоть до паралогических расстройств включительно. Суженное (практическое) понимание разумеет под П. р. частные проявления интрапсихической атаксии, гл. обр. в форме парамимии и паратимии различного происхождения. Парамимические проявления расстройств в области выразительных движений заключаются либо в несоответствии, противоположности мимических движений эмоциональному и интелектуальному переживанию, «внутренней жизни б-ного», либо в сохранении одного и того же мимического портрета, сопровождающего различные по своему эмоциональн. качеству переживания и высказывания. Плачущий больной демонстрирует одновременно гримасу улыбки, другой с веселым лицом рассказывает о тех мучениях, издевательствах и преследованиях, к-рым он будто бы подвергается. Третий с застывшим выражением лица безжизненно передает о подобных же переживаниях. На парамимических проявлениях последнего типа лежит печать стереотипии, и они нередко сочетаются с другими стереотипными движениями.

Несоответствие и противоречивость содержания сознания, интелектуальных представлений эмоциональным переживаниям составляют т. н. паратимию. Простейшим ее проявлением служит напр. плач при сообщении радостного известия или реакции веселости, удовольствия при раздражениях отрицательного, в смысле эмоциональном, качества или равнодушие, безразличие к тем и другим. К более сложным паратимическим проявлениям относится отсутствие адекватной эмоциональной окраски бредовых истолкований б-ных, напр. бред величия на фоне апатии, вялости, бред преследования, нигилистические идеи и идеи самообвинения без тоски и тревоги.—Наибольшая частота П. р. падает на случаи схизофренических психозов, но они же могут наблюдаться при органических поражениях головного мозга (гл. обр. очаговых—в виде насильственного смеха и плача), при артериосклерозе головного мозга, опухолях, эпидемич. энцефалите и т. п.; иногда П. р. наблюдаются при прогрессивном параличе, могут иметь место и при психогенных сумеречных состояниях, при эпилептических эквивалентах. Помимо особенностей самого моторного акта, отличающего в нек-рых случаях парамимические проявления у органиков от подобных же расстройств у схизофреников, часто в случаях органических поражений бросается в глаза наличие у самого б-ного критического отношения к симптому. **Я. Фрумкин.**

ПАРАЗИТИЗМ, одна из форм сожительства (симбиоза), при к-рой один организм живет за счет организма другого вида. Человек, животное или растение, прокармливающее паразита, является его хозяином. Истинным П. называют все те случаи, когда паразитический образ жизни является для соответствующего паразита видовым признаком (см. *Ложнопаразиты*). П. бывает временным или постоянным. Градации временного П. разнообразны: 1) паразит живет свободно и нападает на хозяина только для питания и на время питания, напр. самки кровососущих комаров; однако календарная длительность времени питания может значительно затягиваться (напр. у клещей Ixodidae до 7—8 дней непрерывного принятия пищи); в таких случаях количество кровососаний бывает неограниченным или же, наоборот, оно строго распределено по стадиям превращения паразита; 2) паразит живет без хозяина в его жилье, гнезде, норе, логове, причем а) на хозяина переходит только взрослая фор-

ма для сосания крови, б) на хозяине кормятся все стадии развития паразита (напр. постельный клоп, клещ Argas persicus, Ornithodorus moubata и др.); 3) паразит проводит на хозяине все время или бо́льшую его часть в том или другом стадии своей жизни (напр. личинки кожного овода Hypoderma, тогда как куколка и imago этого вида пребывают во внешней среде); такой П. называют периодическим, т. к. он охватывает определенный период жизни паразита.—П. постоянный характеризуется тем, что при нем паразит никогда не встречается вне тела своего хозяина или вообще не может существовать не на своем хозяине. Трихины и малярийный плазмодий являются примерами первого варианта, а пероеды и вши—второго. Последние размножаются на самом хозяине и здесь же приклеивают яйца.

П. филогенетически развился из различных форм взаимоотношений организмов. Если нахлебник (см. *Коменсализм*), потребляя остатки пищи хозяина, начинает посягать на таковую в большем размере, то индиферентное отношение к хозяину принципиально переходит во вредоносное и при переходе известного количественного порога коменсалист качественно делается паразитом. Многих паразитов сближает с хищными животными то, что и те и другие питаются живыми организмами, но с существенным отличием: хищники как правило губят добычу, тогда как паразиты многократно питаются за счет своего хозяина, к-рый при этом сохраняет жизнь. Хищники нередко гораздо крупнее своей добычи и во всяком случае обладают большой силой или сноровкой нападения на жертву. Паразиты же, наоборот, неизмеримо мельче своих хозяев (напр. комар и человек). Впрочем такие градации весьма относительны; одно и то же животное может быть трактовано и как хищник и как паразит, напр. пьявка высасывает кровь тритона и последний погибает (хищничество); та же пьявка, присосавшаяся к человеку, является паразитом. Можно полагать, что нек-рые паразиты произошли от хищников при перемене объекта и способа питания. Наконец П. истинный мог возникнуть из П. случайного, напр. личинки мух, живущие в помете, при поедании его другим животным попадают в желудок и здесь не погибают, а, наоборот, живут с известной для себя выгодой. При частой и долгой повторности такие соотношения при воздействии естественного отбора закрепляются в столь определенной форме, что свободно живущее животное фактически становится паразитом. При толковании определения П. подразумевается, что жизнь паразита за счет другого организма сопряжена с вредом для последнего. Действительно, известно много патогенных паразитов, напр. филоксера для виноградной лозы, кожный овод для оленей, малярийный плазмодий для человека. В то же время относительно большого числа паразитов нельзя с достоверностью говорить об их болезнетворных свойствах, напр. Trypanosoma mellophagium для овец, трипаносомы сонной болезни—для антилоп и др. Наряду с этим известны случаи *паразитоносительства* (см.), напр. для дизентерийной амебы.

Результат действия паразита на хозяина является равнодействующей многих факторов, а именно: 1) основных патогенных по отношению к данному виду хозяина свойств паразита, 2) общей восприимчивости хозяина к влиянию соответствующего паразита, 3) видоизменяющего влияния внешних факторов на паразита и независимо от него на самого хозяина, 4) особых условий состояния паразита или хозяина. Действие П. на хозяев слагается из различных моментов: 1) эндопаразиты, живущие в кишечнике, всасывают пищу, переваренную хозяином, и тем приносят ему ущерб; 2) они выделяют токсические экскреторные или секреторные продукты, которые всасываются в организм хозяина и причиняют ему хрон. интоксикацию; токсическими свойствами обладает также слюна многих эктопаразитов; 3) механическое действие П. может быть значительным по своему эффекту: закупорка кишечника клубком аскарид, тромбирование ductus thoracici нитчаткой Банкрофта, ранение покровов колющими эктопаразитами, атрофия паренхимы органов от давления цист эхинококка и др.; 4) рефлекторные воздействия: различные симптомы нервных расстройств (невральгии, судороги, хорея, расстройства зрения у паразитоносителей, проходящие после изгнания паразитов); 5) инокуляция паразитами патогенных возбудителей благодаря нарушению целости кожных покровов или слизистых оболочек (острицы и апендицит); 6) специальной формой влияния П. на хозяев является паразитическая кастрация—атрофия, недоразвитие половых желез или прямое уничтожение их паразитами; напр. жуки-короеды и паразитические нематоды, крабы и корнеголовые паразитические ракообразные; 7) обыкновенно паразиты влияют на хозяина по совокупности форм воздействия, общий эффект к-рого может быть весьма эффективным (инфантилизм при анкилостомиазе и б-ни Шагаса, сонная б-нь при трипаносомиазе, злокачественная анемия и др.). Наряду с этим нередки случаи, когда даже сильная зараженность нек-рыми паразитами не отражается сколько-нибудь заметно на состоянии хозяина (см. *Паразитоносительство*, *Паразиты*).

Лит.: Графф Л. и Линстов О., Паразитизм и паразиты, СПБ, 1910; Догель В., Зависимость распространения паразитов от образа жизни животных-хозяев, Сборник в честь Н. Книповича, 1885—1925, М., 1927; Павловский Е., О ложнопаразитизме и чужепаразитах, Вестник микробиол. и эпидемиол., т. IV, в. 2, 1925; Скрябин К., Симбиоз и паразитизм в природе, П., 1923; Caullery M., Le parasitisme et la symbiose, P., 1922; Hegner R., Host-parasite relation between man and his intestinal protozoa, N. Y., 1927. См. также литературу к ст. *Паразитология*.

Е. Павловский.

ПАРАЗИТОЛОГИЯ, наука, изучающая сложный и многообразный комплекс явлений паразитизма и как таковая по основным объектам исследования относящаяся к разряду биол. дисциплин. Соответственно природе предмета изучения различают П. человека, животных и растений. В задачу П. входит изучение систематики паразитов и выявление фауны их для той или другой местности; группировка соответствующих фактов ведется или по хозяевам в целом или по их отдельным органам. Далее изучение строения паразитов и их физиологии позволяет подметить и объяснить своеобразные формы и функции паразитических организмов, связанные с особенностями их среды обитания. Для эндопаразитов таковой средой является организм хозяина и различные изменения его могут весьма существенно влиять на живущих в нем паразитов. Благодаря таким соотношениям к экологии паразитов относится например изучение тера-

пии инвазионных б-ней, так как с введением лекарственных веществ в организм хозяина изменяется среда обитания паразита. Следующей важной задачей является изучение биологии паразитов, связанной часто с прохождением сложных жизненных циклов, и влияния паразитов на их хозяев. Последнее направление тесно связывает П. с общей патологией, пат. анатомией, серологией, патологией и терапией паразитарных б-ней. Это же направление соединяет общую или теоретическую П. с прикладной П. медицинского или ветеринарного содержания. Учет вредоносности паразитов дает материал для суждения об экономическом значении паразитов и для выделения видов первостепенного практического значения. В связи с патогенным значением паразитов выявляется необходимость изучения паразитологической диагностики паразитарных б-ней, к-рая основывается на специальных методах паразитологических исследований. Терапия паразитарных б-ней также имеет много своеобразного в зависимости от характера возбудителя в каждом отдельном случае. Естественным выводом прикладной паразитологической работы является изыскание мер борьбы с паразитами и способов предупреждения заражения ими (resp. профилактики паразитарных б-ней).

Для своих целей названные ветви П. пользуются самыми разнообразными методами исследования, что делает П. в целом огромным по величине и важности комплексом различных разделов теоретических и прикладных наук (биология, медицина, ветеринария, зоотехния, агрономия, экономика и др.). Официальное подразделение П. на отрасли или отделы производится или по принципу принадлежности паразитов к определенным хозяевам или по систематическому положению паразитов. В первом случае различают П. медицинскую (т. е. человека), ветеринарную, П. промысловых и диких животных. По второму принципу П. делят на *протозоологию* (см.), или учение о паразитических простейших, *гельминтологию* (см.), или учение о глистах, и *арахнологию* и *энтомологию* (см.)—учение о паразитических паукообразных и насекомых. Во франц. понимании П. охватывает также растительных паразитов.

История П. слагается из хода развития ее вышеуказанных систематических подразделений и нек-рых узловых этапов эволюции сопредельных дисциплин. Паразиты были известны людям с глубокой древности. Египтяне знали вшей, блох, аскарид, остриц и тений. До 17 в. не было никакого прогресса П., т. к. все предшествующее время (около 16 столетий!) доминировали скудные данные Гиппократа и Галена о нескольких паразитических червях. 17 в. во второй своей половине ознаменовался применением микроскопа для изучения мелких предметов; Левенгук открыл паразитических простейших—ооцисты кокцидий в печени кролика и биченосцев в испражнениях человека (Giardia intestinalis). Реди (Redi) является отцом П. Его руководство по паразитам дало массу нового, в частности по глистам, обнаруженным в самых разнообразных органах хозяев. Реди доказал отсутствие самопроизвольного зарождения насекомых. В 1687 г. был открыт чесоточный клещ. Выделяются также работы Сваммердама (Swammerdam) и других микроскопистов по анатомии и биологии паразитических насекомых. Учение о паразитических червях в 18 в. деградировало вследствие отказа в признании патогенности паразитических червей. Зато 19 в. был началом подлинного расцвета П., методом которой все более и более укрепляется эксперимент (Küchenmeister, Leuckart и др.). Распутываются сложные циклы развития глист и паразитических простейших; установлены промежуточные хозяева для различных паразитических червей, причем таковыми хозяевами оказались не только позвоночные, но и членистоногие в лице ракообразных и насекомых. В области протозоологии 19 в. ознаменовался открытием паразитических амеб человека, малярийного плазмодия (Laveran), трипаносом и мн. др. Особенно важно было установление фактов передачи нек-рых паразитических простейших и патогенных бактерий при посредстве *переносчиков* (см.).

Развитие П. тесно связано с развитием тропической медицины, потребность изучения которой диктовалась империалистической колониальной политикой европейских государств. В зависимости от принадлежности паразитов к трем типам животных обособились в своей специализации три отрасли П.: протозоология, гельминтология и энтомология; однако наличие промежуточных хозяев и одновременное паразитирование различных паразитов в организме хозяев сглаживают резкость границ между отраслями П.; это касается особенно тех разделов ее, к-рые можно охарактеризовать как общую П., занимающуюся изучением закономерностей паразитизма и всего комплекса вопросов взаимоотношений паразита и хозяина. 20 в. знаменуется дальнейшим блестящим развитием П. и признанием за этой наукой чрезвычайного практического значения. Дальнейшее развитие П. обеспечивается ее большим теоретическим и огромным практическим значением. Существуют специальные паразитологические ин-ты (напр. The Molteno Institut for Research in Parasitology при Кембриджском ун-те); зоологические кафедры нек-рых ун-тов избрали своей специальностью различные отрасли П. (Кенигсберг при М. Брауне); особое развитие получила П. в институтах прикладного значения, где она диференцируется по отделениям и лабораториям сообразно своим систематическим подразделениям. Так обстоит дело в тропических ин-тах (Лондон, Гамбург и др.), нек-рых Пастеровских ин-тах (Париж, Алжир, Тунис) и специальных лабораториях отраслевого характера (по вредителям растений, ихтиологические ин-ты, питомники пушных зверей и др.). В СССР паразитологическая работа ведется в Отделении паразитологии и в Малярийной комиссии Зоологического музея Академии наук СССР, в некоторых отделах Гос. ин-та экспериментальной медицины и Госуд. ин-та экспериментальной ветеринарии (протозоология и гельминтология), в тропических ин-тах, нек-рых сан.-бактериологических и ветеринарно-бактериологических ин-тах, в секторе по вредителям животноводства Всесоюзного ин-та защиты растений Академии сел.-хоз. наук имени Ленина, в лаборатории кафедры общей биологии и паразитологии Военно-медицинской академии и др. В СССР функционирует и Русское паразитологическое об-во в Ленинграде. Помимо многоразличных лабораторных исследований в качестве метода на-

ходят себе все более и более широкое применение комплексные паразитологические экспедиции (напр. Среднеазиатская паразитологическая экспедиция 1928 года Академии наук СССР, Мургабская паразитологическая экспедиция Академии наук СССР и НКЗ Туркмении 1930 г., Кара-Калинская паразитологическая экспедиция 1931 года Академии наук СССР и др., экспедиции Московского и Бухарского тропических ин-тов и др.).

Преподавание П. обеспечено по мед. линии выделением самостоятельного курса П. в Военно-медицинской академии при кафедре общей биологии, в Казанском, Ср.-азиатском и нек-рых др. мед. ин-тах; в ветеринарных ин-тах организованы кафедры П. и инвазионных б-ней; нек-рые биол. факультеты ун-тов также уделяют внимание преподаванию П. (Ленинград). Наконец в Ленинграде функционирует Отделение по вредителям животноводства, фактически являющееся вузом, готовящим специалистов по борьбе с эктопаразитами домашних животных и человека (в частности по применению авиометода в комбинации с наземной борьбой с комарами—в системе противомалярийных мероприятий), организуемой Объединением по борьбе с вредителями (ОБВ). В Ленинградском ин-те по борьбе с вредителями (ЛИНБОВ) открылся здесь же заочный курс обучения. В системе ОБВ организуется первый техникум борьбистов применительно к эктопаразитам (в Кустанае). Кроме того время от времени проводятся регулярные или спорадические курсы по различным отраслям П. (Тропический ин-т в Москве, местные курсы при различных республиканских и областных ин-тах). Наконец необходимо упомянуть об специализированных паразитологических лабораториях, напр. лаборатория по б-ням рыб Ленинградского ихтиологического ин-та, охватывающая изучением весь комплекс паразитов рыб.

Лит.: Брандт Э., Животные паразиты домашних млекопитающих и птиц, Арх. вет. наук, 1887—1889; Кранцфельд А., Паразитические черви человека, М.—Л., 1931; Лейкарт Р., Общая естественная история паразитов, СПБ, 1881; Павловский Е., Руководство к практической паразитологии человека, Л., 1924; он же, Современное положение паразитологии и значение этой науки для России, Гиг. и эпид., 1924, № 5; он же, Принципы и методы преподавания паразитологии в высшей медицинской школе, Вестник микробиол., эпидемиол. и паразитол., т. VII, № 4, 1928; он же, Медиц. паразитология и учение о переносчиках инвазий и инфекций, Л. (печ.); Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 1—2, М.—Л., 1929—31 (лит.); Эпштейн Г., Патогенные простейшие, спирохеты и грибки, М.—Л., 1931 (лит.); Braun M. u. Seifert O., Die tierischen Parasiten des Menschen, T. 1—2, Leipzig, 1925 (лит.); Brumpt E., Précis de parasitologie, Paris, 1927; Brumpt E. et Neveu-Lemaire M., Travaux pratiques de parasitologie, P., 1929; Chandler A., Animal parasites and human disease, N. Y., 1918; Fantham H., The animal parasites of man, L., 1916; Faust E., Human helminthology, L., 1930; Fiebiger J., Die tierischen Parasiten der Haus- u. Nutztiere, sowie des Menschen, Wien—Lpz., 1923; Guiart F., Précis de parasitologie, Paris, 1930; Herms W., A laboratory guide to the study of parasitology, N. Y., 1913; Leuckart R., Die menschlichen Parasiten u. die von ihnen herrührenden Krankheiten, B. I—II, Lpz., 1863—76; Neumann R. u. Mayer M., Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischen Parasiten und ihrer Überträger, München, 1914; Reichenow E. u. Wülker G., Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen u. der Haustiere, Lpz., 1929; Taliaferro W., Immunology of parasitic infection, N. Y.—L., 1929; Underhill B., Parasites and parasitosis of the domestic animals, N. Y., 1920.

Периодические издания.—Вестник микробиологии, эпидемиологии и паразитологии, Саратов, 1922—31; Медицинская мысль Узбекистана, Ташкент, с 1922 (в 1922—24 под назв.—Туркестанский мед. журнал; с 1931—За соц. здравоохранение); Паразитологический сборник Зоологического музея Академии наук СССР, Л., с 1930; Тропическая медицина и ветеринария, М., 1930—31 (в 1923—29 под назв.—Русский журнал тропической медицины; с 1932 под назв.—Мед. паразитология и паразитарные б-ни); Annales de parasitologie humaine et comparée, P., с 1923; Annals of tropical medicine and hygiene, Liverpool—L., с 1907; Archives de parasitologie, P., 1898—1916; Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Lpz., с 1897; Indian journal of medical research, Calcutta, с 1886; Journal of parasitology, Urbana (USNA), с 1914; Parasitology, Cambridge, с 1908; Zeitschrift für Parasitenkunde, B., с 1929; Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten, 1. Abt., Originale u. Referate, Jena, с 1887.

См. также литературу к статьям *Протозоология* и *Энтомология*. **Е. Павловский.**

ПАРАЗИТОНОСИТЕЛЬСТВО охватывает все виды асимптоматического заселения организма патогенными для него фито- и зоопаразитами. Практически термин этот нередко применяется специально в отношении животных паразитов (простейшие, глисты), тогда как скрытый паразитизм бактерийного происхождения обозначается словом «бацилоносительство». Такое разграничение понятий однако неправильно, т. к. бацилоносительство в действительности является лишь частным случаем П. вообще. С общебиологической точки зрения П. может быть охарактеризовано как своеобразное состояние симбиоза, устанавливающегося при известных условиях между патогенным паразитом и хозяином в результате их взаимной уравновешенности. Как состояние уравновешенного симбиоза П. может быть относительно прочным (мальтийская лихорадка у коз) или, напротив, лябильным (лятентные состояния при малярии); оно может быть краткосрочным (лятенции при возвратном тифе) или неопределенно длительным (последовательная лятенция при нек-рых пироплазмозах). Отграничение П. от инфекции в собственном смысле условно, т. к. оба состояния связываются целым рядом промежуточных форм паразитизма и могут непосредственно переходить одно в другое (напр. лябильные рецидивирующие инфекции протозойной этиологии). С другой стороны, по сравнительной частоте и распространенности П. может конкурировать с клинически выраженными формами инфекции (пример—амебная дизентерия).—Со стороны этиологии П. может быть разнообразно. В частности оно встречается при инфекциях бактерийного происхождения («бацилоносительство»), при протозойных инфекциях («протозойное носительство»), при инфекциях, вызываемых фильтрующимися вирусами, при глистных инвазиях («глистоносительство») и т. д.

Виды П. различны; классификация их условна. Прежде всего может быть выделена категория первичного П. в собственном смысле. Сюда относятся все виды асимптоматического заселения организма паразитами без последующего клин. проявления. Принадлежащие к этой категории т. н. «здоровые паразитоносители», хотя и инфицируются, но не заболевают. Однако и в этой категории П. может оставлять глубокий след в организме хозяина, напр. в виде приобретенной невосприимчивости. В этом случае «активного паразитоносительства здоровых» последнее отождествляется с т. н. «немыми» или «оккультными» инфекциями (см. *Немая инфекция*). Категория эта в свою очередь является смежной с «амбулаторными» формами инфекции.—Вторую группу П. образуют случаи лятентного пара-

зитизма, предшествующего клинически выраженной инфекции или наблюдающегося на протяжении ее. Тип этот весьма характерен для рецидивирующих лябильных инфекций. К разновидностям его (помимо инкубационного периода) относятся 1) явления первичной длительной лятенции, представляющие как бы удлиненный инкубационный период (напр. при малярии, бруцеллезах); 2) явления лятентного паразитизма на протяжении типически рецидивирующей инфекции (например при возвратном тифе, при малярии); 3) явления вторичной длительной лятенции при рецидивирующих инфекциях (например при малярии, при бруцеллезах, при амебиазе, при сифилисе).—Третью группу П. составляют случаи лятентного паразитизма, развивающиеся в результате благополучно перенесенной инфекции. Сюда относится длительное бациловыделение и бацилоносительство, наблюдающиеся у реконвалесцентов; сюда же могут быть отнесены явления последовательной лятенции, возникающие при нек-рых инфекциях после перенесенной острой формы б-ни (пример—пироплазмозы животных, дающие вслед за острым приступом асимптоматическую лятенцию неопределенной длительности). Наконец могут быть особо отмечены явления П., связанные с циклом развития паразитов у промежуточного хозяина (напр. финнозные стадии нек-рых лентецов).

Локализация возбудителей при П. может быть столь же разнообразна, как и при инфекциях в собственном смысле. Несмотря на асимптоматичность П. может сопровождаться полным сохранением вирулентности возбудителя (напр. малярия, пироплазмозы, сифилис, сыпной тиф, бруцеллезы, дифтерия и др.). Одновременно лятентное заселение организма паразитами может вызывать хорошо выраженное состояние устойчивости его к суперинфекции (премунизирующие свойства пироплазмозов, сифилиса, бруцеллезов, tbc и пр.). С другой стороны, последствием скрытого паразитизма является невосприимчивость (напр. развитие антитоксического иммунитета при дифтерии).

Распознавание П. основывается на применении различных методов. Микроскоп. обнаружение возбудителей при П. является ценным и в нек-рых случаях почти единственным (хотя и дающим относительные результаты) способом, как напр. при амебиазе, малярии, глистных инвазиях и т. д. При П. бактерийного происхождения применяется метод посевов. Иммунобиологические методы в ряде случаев также могут дать ценные результаты (напр. аллергические реакции при tbc, реакции аглютинации при бруцеллезах, реакция фиксации алексина при собачьем лейшманиозе и др.). Экспериментальный метод (прививки восприимчивым животным) при целом ряде инфекций является основным способом для выявления П. (напр. прививки больших количеств крови при лятентном пироплазмозе, пересадка лимф. желез при скрытых формах экспериментального сифилиса у кроликов, прививки свинкам крови при стертых формах сыпного тифа и т. д.). Недавно Олитский и Лонг (Olitsky, Long; 1929) обнаружили скрытый вирус оспенной вакцины у кролика, применив метод катафореза (через 114—133 дня после заражения). При нек-рых инфекциях удается ретроспективная диагностика П. (реакция Шика при дифтерии, реакция Дика при скарлатине, реакция аглютинации и интракутанная мелитиновая проба при мальтийской лихорадке, определение иммунитета при сыпном тифе). Скрытые формы нек-рых инфекций могут активно выявляться различными методами «провокации», вызывающими понижение устойчивости организма (напр. впрыскивание чужеродного белка при малярии, вакцинация при пироплазмозах крупного рогатого скота, спленектомия при бартонеллезе крыс, перегревание при лятентном столбняке у свинок и т. д.). Сюда же может быть отнесена активация под влиянием различных воздействий лятентных очагов, образуемых «микробами выхода». Т. о. наличие П. может быть выявлено различными методами и при различных условиях, но в конечном итоге распознавание его представляет задачу весьма сложную и разрешаемую лишь в очень несовершенной мере при современном уровне методики. Поэтому статистические данные о частоте П. лишь в очень относительной мере иллюстрируют фактическое распространение этого феномена.

При всей недостаточности сведений о П. и его распространенности самый факт его обнаружения почти при всех инфекциях и инвазиях, наряду с прямыми находками очень большого процента скрытого паразитизма при некоторых инфекциях, говорит с достаточной объективностью за то, что П. представляет явление весьма обычное и очевидно весьма распространенное. Иллюстрацией этого могут служить широкое распространение иммунитета к дифтерийному токсину, обычность асимптоматических форм бруцеллеза среди животных и людей, чрезвычайно широкое распространение здоровых носителей дизентерийной амебы (до 30% и выше) в эндемических очагах амебиаза и широкое распространение лятентных форм при пироплазмозах, при малярии, при tbc и т. д.—Анализ явлений П. устанавливает непрерывную связь между клинически выраженными формами инфекции и асимптоматическим заселением организма патогенными возбудителями. Резкий пример этого рода представляет бартонеллез крыс: широко распространенная среди указанных грызунов инфекция эта остается асимптоматической, но превращается в очень тяжелое заболевание после спленектомии (Mayer). Не менее показательно и носительство дизентерийной амебы, широко распространенное не только в жарких странах с эпид. амебиазом, но и в северных широтах, где амебиаз фактически отсутствует.

Значение П. для эпидемиологии большое. С одной стороны, П. создает резервуар вируса и т. о. играет большую роль в распространении инфекций и инвазий; с другой же стороны, будучи причиной премунизации или иммунизации людей и животных, П. в известных случаях становится фактором, способствующим образованию устойчивости населения к данной инфекции. Наконец П. как таковое может служить источником клин. форм инфекции для самых носителей (аутоинфекция и рецидивы).—Меры борьбы с П. весьма затруднительны в виду трудности самого обнаружения носителей и частой невозможности освобождения их от заразного начала (бацилоносительство). Последнее доступно лишь там, где имеется специфически действующая терапия (это касается напр. малярии, анкилостомиаза, частью амебиаза и

др). В основном меры борьбы с паразитоносительством совпадают с мероприятиями по борьбе с *бациллоносительством* (см.).

Лит.: Schilling C., Immunität bei Protozoeninfektionen (Hndb. der pathogenen Mikroorganismen, hsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII, Lief. 9, Jena, Berlin—Wien, 1927, лит.). См. также лит. к ст. *Иммунитет, Паразитизм, Паразитология.* **П. Здродовский.**

ПАРАЗИТЫ (от греч. para—около и siton—пища), существа, питающиеся за счет живых организмов растительного или животного мира и временно или постоянно пребывающие на них или в них; П. питаются соками, тканями тела или пищей, находящейся в пищеварительном канале животных. Паразитами бывают как животные (зоопаразиты), так и растения (фитопаразиты). По месту пребывания П. на хозяевах различают П. наружных (эктопаразиты, Epizoa) и внутренних (эндопаразиты, Entozoa). Одни эктопаразиты лишь временно садятся на поверхность тела хозяина для принятия пищи (напр. комар, слепень, пьявка); другие не только питаются, но и живут на теле хозяина (вши, Mallophaga, паразитические Copepoda). Нек-рые П. живут в толще кожных покровов; их называют внутрикожными (интрадермальными); напр. в роговом слое эпидермиса млекопитающих буравит ходы и живет чесоточный зудень; в Мальпигиевом слое кожи человека может гостепаразитировать личинка желудочного овода (Gastrophilus); целиком погружается в эпидермальные покровы самка песчаной блохи (Sarcopsylla penetrans). В corium'е кожи и в подкожной клетчатке живут личинки мух, кожного овода (Hypoderma) и др.—Полостные П. обитают в полостях тела, имеющих широкое сообщение с внешней средой; таковы полость носа, уха, рта, конъюнктива глаза (личинки оводов Oestrus и Rhinoestrus).—Эндопаразиты могут жить в любом органе или ткани хозяина. В связи с деталями локализации выделяют: а) эндопаразитов органов, сообщающихся с внешней средой (легкие, кишечник, мочеполовые органы, начиная с почки и кончая мочеиспускательным каналом); здесь живут различные биченосцы, корненожки, черви и др.; б) паразитов крови с подразделением на П., обитающих в плазме крови, в эритроцитах и в белых кровяных клетках (кровепаразитами являются микрофилярии, гемоспоридии, трипаносомы); в) эндопаразитов собственно тканей или тканевых П., живущих в толще различных тканей тела хозяина, напр. в поперечнополосатых мышцах (саркоспоридии, трихины), в мозгу (трипаносомы, финки, ценур), в спинной струне (личинка сосальщика у двоедышащих), в хряще (миксоспоридии Lentospora у нек-рых молодых рыб), в соединительной ткани (миксоспоридии), в нервных волокнах (Myxobolus neurobius) и др.; г) эндопаразитов целомических полостей (нек-рые глисты, грегарины).—Приведенное подразделение П. является условным уже по одному тому, что нек-рые П. в разные периоды своей жизни мигрируют по телу хозяина, заходя в различные ткани и органы. В таком случае местом пребывания П. считается та часть тела, где П. обосновывается окончательно; на этом основании трихина считается П. мышц, хотя здесь живут личинки этих нематод, а размножение их происходит в кишечнике; в то же время аскарида—другая мигрирующая нематода—обосновывается в толстых кишках и здесь же достигает половозрелости. Локализация тканевых П. в нек-рых случаях может быть еще более уточнена, когда они обитают в самих клетках ткани. Интрацеллюлярные П. живут в протоплазме клетки (напр. кокцидии, лейшмании) или же в ядре (Nucleophaga). Для обозначения П., живущих в красных кровяных тельцах, употребляется термин—эндоглобулярные П.

Формы П. Для П. истинных, или обязательных (облигатных) паразитический способ питания является видовым признаком. П. же факультативные являются свободно живущими животными, отдельные особи к-рых могут попадать в условия паразитной жизни. Пищей П. являются кровь, лимфа, тканевые соки, собственно ткани тела и их производные (роговые чешуйки, волосы, перья, клетки эпидермиса, соединительная ткань и др. части «хозяина»). Одни П. имеют очень широкий круг хозяев (напр. клещ Ixodes ricinus пьет кровь многих млекопитающих, а также птиц и ящериц); такие П. называются полифагами или эвризооидными П. Их антиподами являются П., живущие за счет хозяев одного определенного вида или немногих видов. Такие стенозоидные П. соответственно являются моноксенными или олигоксенными (напр. головная вошь, малярийный плазмодий). Приуроченность стенозооидных П. к определенным хозяевам бывает настолько постоянно и определенно выражена, что принимает групповой характер. Напр. ленточные черви куриных не могут паразитировать у уток или гусей и др. Малярийный плазмодий кроме человека бывает только у нек-рых обезьян. Такие примеры являются иллюстрацией принципа «специфичности хозяев», выдвинутого Фурманом. В нек-рых случаях, исходя из этого принципа и зная П., можно судить о систематическом положении его хозяина; напр. по характеру ленточных глист дятлов Фурман склоняется к мнению Фюрбрингера о близости дятлов к воробьиным. Есть паразиты, общие человеку и человекообразным обезьянам, например Necator americanus.

Хозяева П. Настоящим хозяином П. является тот, к-рый типически используется данным видом паразита; настоящего хозяина необходимо отличать от случайных хозяев, на которых нахождение П. вызвано исключительным стечением обстоятельств, но не биол. взаимоотношениями, напр. случаи парадоксального паразитизма блох полевок на собаке или сусликовых блох в жилье человека. В природе часты случаи, когда П. проделывает сложный цикл развития и живет за счет нескольких хозяев (гетероксенные П.). Так, Ixodes ricinus в каждом стадии метаморфоза нападает на какого-нибудь хозяина, нуждаясь в общем в трех хозяевах порознь: для личинки, нимфы и взрослого клеща. Наряду с таким треххозяинным клещом можно отметить одно-хозяинный вид Boophilus calcaratus, проделывающий все стадии развития на одной и той же корове. В первом случае можно говорить о явлении перемены хозяев. Оно может быть связано не только с процедурой питания, но и с размножением П. Когда П. питается в разных стадиях метаморфоза на разных хозяевах, то последних называют первым, вторым и т. д. При прохождении разных стадиев жизненного цикла П., связанных с различными способами размножения, происходит явление перемены хозяев, сопряженное с чередова-

нием поколений П. Терминология здесь соответственно усложняется. Главным (окончательным, дефинитивным) хозяином называют такое животное, в к-ром происходит половое размножение П., в промежуточных же хозяевах П. размножается бесполым путем. Для малярийного плазмодия человек является промежуточным хозяином, т. к. в его крови происходит схизогония (множественное деление плазмодия); в то же время Anopheles должен быть признан главным хозяином, т. к. в его организме плазмодий проделывает половой цикл развития. У паразитических червей дело обстоит иначе, т. к. у цестод и половое (откладка яиц ленточной формой) и бесполое (развитие почкованием ленточной глисты из финки) размножение фактически протекает в одном и том же хозяине; однако формы паразита, способные к тому или другому способу размножения, обитают у разных хозяев. Сказанное поясняется следующей схемой:

Главный хозяин для цепеня невооруженного—человек	Промежуточный хозяин для цепеня невооруженного — крупный рогатый скот
В кишечнике из проглоченной финки почкуется ленточная глиста (бесполое размножение), которая половым путем дает массу яиц (половое размножение)	В мышцах из зародыша, вышедшего в пищеварительном канале из яйца, разрастается финка, способная к бесполому размножению, которое осуществляется в главном хозяине

Следовательно критерием для определения категории хозяина глист—главного или промежуточного—является собственно не самый факт размножения, а место развития и пребывания стадия П., способного к определенному способу размножения. Впрочем нек-рыми паразитологами уже самый процесс образования головки (сколекса) финки из зародыша (онкосферы) глисты считается бесполым размножением.—Смена поколений П. идет не только по типу метагенеза (чередование форм с половым и бесполым размножением), но и гетерогонии (чередование различных форм, размножающихся половым путем).

Распространение. П. широко распространены в животном и растительном мире. Едва ли есть какой-либо вид животного, к-рый был бы абсолютно свободен от каких-либо П., но наряду с этим отмечается, что количественные показатели зараженности П. у разных видов хозяев варьируют весьма значительно; одни животные как правило бывают часто сильно заражены П., другие же виды—очень мало; напр. из 5 000 однажды исследованных морских звезд только у трех были паразитические инфузории Orchitophrya, и в то же время в желудке каждой коровы неизменно имеется множество инфузорий офриосколецид. Видовое разнообразие фауны П. разных хозяев различно и велико. У ресничных червей паразитируют только немногие простейшие, тогда как нек-рые млекопитающие являются хозяевами более чем 50 видов различных П., относящихся к простейшим, червям и членистоногим. Общее количество видов П., могущих жить за счет человека, превышает 400. По типам животного мира П. распределены весьма неравномерно. Среди простейших много весьма важных П., и нек-рые классы, как напр. споровики, комплектуются исключительно П. Кишечнополостные (Coelenterata) имеют только один-два паразитических вида. Черви (Vermes), особенно плоские, нематоды и скребни, весьма богаты видами П.; из кольчатых червей известными П. являются пьявки. Среди представителей типа иглокожих (Echinodermata) нет ни одного паразитического вида. Моллюски (Mollusca) весьма бедны паразитирующими формами; зато среди членистоногих (Arthropoda) весьма много П., но по классам и отрядам они распределены весьма неравномерно. Из ракообразных П. есть среди низших форм (Entomostraca, Rhizocephala, Copepoda и др.). Из паукообразных П. являются клещи (Acarina). Насекомые богаты эктопаразитами и имеют также некоторые эндопаразитические виды; такие отряды как Mallophaga, Anoplura и Aphaniptera поголовно состоят из П. Хордовые (включая позвоночных) вовсе не имеют П., если не считать миксин и рыбки Fierasfer, встречающейся в голотуриях.

Особенности паразитического образа жизни и влияние его на организм П. Паразитический образ жизни отличается большим своеобразием. Постоянные П., обитающие на или в своем хозяине, обеспечены питанием, т. к. им не надо разыскивать пищу; в связи с этим функции движения ослабляются, и органы движения редуцируются; примеры: редукция крыльев у клопов, блох, вшей, пероедов; редукция конечностей у корнеголовых раков. Интересно отметить наличие конечностей у свободно живущих стадий метаморфоза нек-рых паразитических ракообразных и последующую редукцию их в онтогенезе П. (напр. Sacculina). В то же время для П. весьма важно прочно держаться за своего хозяина, т. к. при потере последнего нек-рые П. ни при каких условиях не могут вторично попасть в другого хозяина и поэтому обречены на явную гибель. В связи с этим мы видим у П. развитие органов прикрепления, роль к-рых играют цепкие ноги, мощные ротовые органы, специальные придатки, кутикулярные крючья, сильные мышечные присоски и др. Для удержания П. в шерсти, в волосах и в перьях хозяина служат различные выросты тела, длинные щетинки и волоски, являющиеся придатками кожных покровов. Большие изменения претерпевает и пищеварительная система П. У кровососущих форм развиваются колюще-сосущие ротовые органы. Многие эндопаразиты имеют упрощенную пищеварительную систему, другие же вовсе лишены органов пищеварения, к-рые нацело редуцировались в филогенезе соответствующих видов. Так обстоит дело напр. у ленточных глист, к-рые, живя в кишечнике, «купаются в пище» и всасывают ее всей поверхностью тела (эндосмотическое питание). Sacculina же питается соками тела краба, к-рые всасывает корневидно разветвленными прикрепительными отростками, прорастающими тело хозяина. Необходимо отметить, что редукция органов пищеварения наблюдается и у нек-рых свободно живущих животных; у других же отмечается полное выпадение функции питания во взрослом стадии метаморфоза (взрослые оводы, обильно питающиеся в личиночном стадии). В слюне и пищеварительном соке различных кровососов имеются мощные антикоагулины; другие П. выделяют протеолитический фермент, разрушающий ткани органов хозяина

(дизентерийная амеба, вызывающая изъязвление толстой кишки, церкарии схистосом, проникающие через покровы человека в вены). Сами П., обитающие в кишечнике, обладают стойкими антиферментными свойствами, благодаря чему живут, не поддаваясь переваривающей силе пищеварительных соков хозяина (глисты).

Многие П. живут в среде, где почти вовсе нет свободного кислорода (глисты в толстых кишках); дыхание их происходит за счет кислорода, освобождающегося при разложении пищевых веществ (гликоген)—т. н. интрамолекулярное дыхание. При процессе обмена веществ в анаэробной среде хим. разложение питательных веществ не доходит до конца, а останавливается на этапе образования промежуточных веществ, к-рые обладают токсическими свойствами (масляные к-ты); следовательно анаэробный образ жизни глист обусловливает токсичность их экскреторных продуктов; следствием всасывания последних в организм хозяина является хрон. отравление как одна из форм вредного влияния глист на хозяев.—Многие органы чувств нацело редуцируются у эндопаразитов (напр. отсутствие глаз у сосальщиков). У нек-рых П. общий habitus видоизменяется до неузнаваемости, и систематическое положение таких форм могло быть установлено только после детального изучения их регрессивного метаморфоза, начинающегося со стадия свободно живущих молодых форм, имеющих типичную внешность (напр. паразитические ракообразные—Lernea, Sacculina и др.—имеют личинку типа науплиус, свойственную ракообразным).

В л и я н и е в н е ш н е й с р е д ы н а П. отличается нек-рым своеобразием. Для эндопаразитов внешней средой является прежде всего организм хозяина и именно тот орган или ткань его, к-рые являются биотопом для обитания П. Следовательно «официальная» внешняя среда, т. е. окружающая самого хозяина, не имеет непосредственного контакта с эндопаразитами. Однако воздействия факторов внешней среды (в обычном понимании ее) на эндопаразитов все же могут иметь место. Степень и характер воздействия напр. t° на эндопаразитов определяется (помимо свойств самого П.) особенностями организма хозяина, в к-ром обитает П. У животных без постоянной t° тела колебания внешней t° вызывают нагревание или охлаждение организма и живущих в нем П. Так, малярийный плазмодий у зимующих Anopheles подвергается резким температурным воздействиям, могущим быть гибельным для П., особенно если учесть значительную холодостойкость обыкновенного малярийного комара. В то же время малярийный плазмодий в крови человека живет при незначительных колебаниях t°; изменения таковой во внешней среде могут в известной степени лишь косвенно влиять и на П.; этим напр. объясняется возникновение рецидивов малярии при простуде или переохлаждении тела, когда малярийные плазмодии, жившие до того скрыто, стимулируются к размножению. Ненормальн. повышения t° организма хозяина могут гибельно влиять на П. Отмечены случаи частого самопроизвольного выхождения аскарид из кишечника лихорадящих б-ных. Клизмами из максимально терпимой горячей воды или введением таковой через зонд в duodenum можно воздействовать на паразитических червей и нек-рых простейших. В отношении хим. состава среды обитания П., живущие в тканях хозяина, также находятся сравнительно в постоянных условиях, в особенности если П. окружены капсулой (напр. личинки трихин в мышцах); однако такое постоянство является относительным, т. к. при отложении извести в капсуле этот процесс со временем охватывает и самое личинку.

Большим колебаниям подвержена среда кишечника, в к-рый может попадать пища, своеобразно действующая на кишечных паразитических червей. Замечено, что после поедания тыквенных семечек происходит отхождение глист; неблагоприятно действуют на этих кишечных паразитов лук, а также различные лекарственные вещества (противоглистные средства). Сильно выраженный авитаминоз понижает сопротивляемость организма по отношению к заражаемости нек-рыми паразитическими червями. Замечательно, что колебания хим. состава крови в связи с поступлением в нее пищевых веществ также влияют на кровепаразитов (сахар в крови и интенсивность развития плазмодия птичьей малярии и нек-рых трипаносом). Введением лекарств резко изменяется химизм среды обитания П., и последний под влиянием новых и непосредственных воздействий своей внешней среды погибает или удаляется из организма хозяина. При введении лекарств может происходить изменение химизма и в организме вообще, что влияет на П., находящихся в отдаленных или глубоко скрытых частях тела хозяина. Введением лекарств per os можно также влиять на некоторых кровепаразитов (напр. хина и малярийный плазмодий); подкожным впрыскиванием сантонина можно изгнать из кишечника аскарид; инъекции эметина весьма действительны при лечении амебной дизентерии и др. В общем терапия паразитарных заболеваний является не чем иным, как воздействием экологического характера на П.-возбудителя соответствующего заболевания. Она может принимать специфический характер в случае применения средств паразитотропного характера, т. е. фиксирующихся П. (напр. паразитотропность мышьяковых препаратов для спирохет, простейших и др.).

В л и я н и е П. н а х о з я е в. Такие обстоятельства, как возраст хозяина и различные состояния его, в свою очередь оказывают влияние на П. Если воздействие хозяина на П. весьма разнообразно по характеру и важно для П., то и обратное отношение, т. е. влияние П. на хозяина, имеет в свою очередь чрезвычайное значение для последнего. Хотя в ряде случаев пребывание П. в хозяине не отражается сколько-нибудь заметно на здоровьи, все же имеется масса доказательств патогенности П., каковая проявляется как местными, так и общими пат. изменениями. Иногда таковые лишь «намечены» в организме хозяина; в таком случае их возможно открыть лишь специальными исследованиями на массовом материале; часть П. явно влияет на хозяев, причиняя им фактом своего паразитирования различные б-ни, называемые *инвазиями* (см.), или паразитозами. Возбудителями их являются вообще нозопаразиты. Частная патология паразитозов есть не что иное, как изучение общебиологического вопроса—о действии паразитов на хозяев (см. *Паразитизм*). Переболевание некоторыми паразитозами мо-

жет вызывать состояние иммунитета, причины которого разнообразны.

Инвазии хозяев паразитами. Паразитический образ жизни требует попадания П. в организм хозяина. Осуществление инвазии хозяина сопряжено для П. с влиянием массы случайностей. Заражаемость людей паразитическими червями является следствием влияния длинного ряда условий, к-рые вместе взятые способствуют достижению зародышем П. в яйце инвазирующего состояния. К таким условиям для яиц глист относятся: характер среды, в частности почвы, на к-рую попали с испражнениями яйца глисты, влажность ее, t°, степень освещения или затенения яиц, длительность пребывания яиц во внешней среде и перемещения, к-рым они могут здесь подвергаться. При всем этом яйцо только тогда даст нового П., когда попадет в жел.-киш. канал хозяина, состояние к-рого благоприятствует развитию в нем П. Еще более сложна цепь условий жизни П., развивающихся с промежуточными хозяевами. Несомненно, что шансов миновать благополучно все препятствия и проделать полный цикл жизни для П. мало (что является неблагоприятной стороной паразитизма для П. с биол. точки зрения). В порядке естественного подбора у П. выработались свойства, компенсирующие влияние случайности; такой особенностью П. является в частности их исключительная плодовитость. Так, анкилостома дает за сутки до 25 000 яиц, Fasciolopsis Buski—до 48 000, а аскарида человеческая—до 200 000 яиц. Половая продукция крупных ленточных червей еще больше. Такое количественное превалирование функции размножения сопряжено с весьма сильным развитием органов размножения, наряду с чем происходит редукция «ненужных» для П. органов. Sacculina в конечном счете представляет собой как бы мешок, набитый яйцами. Перезрелая матка Taenia solium вытесняет все остальные части полового аппарата и др.

Практическое значение П. как вредителей здоровья человека, домашних и промысловых животных и факторов, регулирующих численность организмов в природе, весьма велико. В экономии природы и в сельском хозяйстве особенное значение имеют П. вредных животных и П. паразитов.—Вторичные П. и суперпаразиты. В ядре Jodamoeba Bütschli паразитирует Nucleophaga intestinalis, а в протоплазме Entamoeba coli—Sphaerita sp. Таких П. называют вторичными. От вторичного паразитизма отличают суперпаразитизм или добавочный паразитизм. Это понятие выдвигается гл. обр. применительно к сел.-хоз. энтомологии. Сюда относятся случаи, когда один и тот же хозяин заражается дважды разными видами П.; судьба последних бывает различна: один П. может оказаться по отношению к другому вторичным П. и его погубить; бывают случаи выживания обоих П. или, наоборот, их гибели.—Значение П. в качестве возбудителей паразитозов выдвигает на первый план борьбу с П. как метод профилактики паразитарных б-ней. Борьба с П. ведется во внешней среде, если в ней обитают те или другие стадии развития П., либо на хозяине либо в нем, применительно к эндопаразитам и стационарным эктопаразитам. В последних случаях методы борьбы практически сводятся к терап. мероприятиям.

Диагностика паразитов. Если объектом терап. воздействий является П., то первой предпосылкой при проведении таковых должно быть точное диагносцирование П. Установление факта присутствия П. в теле хозяина производится по наблюдению самих вышедших П. (балантидии, амебы, членики глист, острицы) или их форм размножения (яйца, цисты простейших). Обследованию подвергаются выделения тех органов, в к-рых обитают П. (faeces, моча, мокрота), или ткани хозяина (кровь, мышцы—биопсия, просвечивание рентгеном). Необходимо иметь в виду, что факт открытия яйца глисты, простейшего или личинки мухи в кале не всегда обозначает, что соответствующий П. действительно был и жил в теле человека. В faeces могут попасть зародыши простейших извне или же в экскрементах развиваются копрофитные формы, проходящие сквозь пищеварительный канал человека в недеятельном стадии цисты. Наконец с пищей могут быть поедаемы различные П., свойственные и несвойственные данному хозяину. Нахождение следов их пребывания в теле человека должно подвергнуться критическому освещению для получения правильных выводов; без такой предосторожности возможно принятие мнимых П. за действительно паразитирующих у обследуемого субъекта. Такими мнимыми П. являются «Oxyuris incognita», описанная по яйцам в faeces человека. На самом деле яйца принадлежат нематоде Heterodera radicicola, живущей в салате и огородных овощах. Будучи съедены с пищей, нематоды перевариваются, а яйца их попадают в faeces. Кокцидии Eimeria oxyspora, Eimeria Snijdersi и Eimeria Wenyoni, описанные по материалу из faeces в качестве П. человека, на самом деле являются П. сельдей, салаки, сардинок (E. clupearum и E. sardinae), у к-рых живут в печени и семенниках, и с пищей также попадают в faeces. Весьма важно, что и действительно паразитирующие у человека глисты могут быть в отдельных случаях мнимыми П. Так обстоит дело с печоночной и ланцетовидной двуустками, яйца которых могут попадать в faeces при переваривании П., съеденных с зараженной двуустками печенью овцы или коровы. Такие транзитные яйца имеют совсем иное диагностич. значение, чем яйца идиогенные, т. е. выделенные П., живущим в теле хозяина. Современная паразитология требует установления диференциальной диагностики между транзитными и идиогенными яйцами или между действительными и мнимыми П. Шаблонная методика микроскопирования faeces на яйца глист является в таких случаях недостаточной. Необходимо или определить отличительные признаки тонкого строения живого яйца или прибегнуть к косвенным приемам (повторность обследования при молочно-растительной диете и др.). В связи с фактом обнаружения мнимых П. и в клинике П. начинают различать действительные фасциолезы от мнимых. Наконец необходимо иметь в виду, что иногда различные предметы симулируют по внешности П. Веретеновидные свертки слизи могут напоминать по форме аскарид, обрывки пластов слизи походят на членики глист; различные элементы растительной клетчатки бывают очень похожи на яйца или личинки глист и мн. др. Для такой категории объектов применяется термин «омеопаразиты» (Е. Павловский); их правиль-

ное распознавание важно, т. к. ложная трактовка их как П. может повлечь к необоснованным и вредным для «хозяина» воздействиям леч. характера (напр. назначение операции иссечения почки вследствие мнимого паразитирования в ее лоханке свайника-великана, за яйца к-рого были приняты шарики лейцина). Патогенные П. должны так же близко интересовать врачей, как и патогенные бактерии. В связи с этим врачи должны почитать себя обязанными производить правильное зоологическое определение вида П. по действительно присущим ему признакам так, как они обязаны делать это по отношению к бактериям. О противопаразитических средствах—см. *Дезинсекция*, *Противоглистные средства*, а также отдельные инфекционные б-ни, гельминтозы и отдельных паразитов.

Лит.—см. литературу к статьям *Паразитизм* и *Паразитология*. **Е. Павловский.**

ПАРАИММУНИТЕТ, состояние иммунитета к тому или иному сопутствующему микробу (парамикроб), возникающее параллельно с возникновением иммунитета к основному микробу-возбудителю. В основе П. лежат явления симбиоза; сожительствующие микробы известным образом влияют друг на друга, и в результате получается изменение серологических свойств сопутствующего микроба; создается новый биол. тип, близкий к типу основного микроба (см. *Парааглютинация*). Учение о П.—новое учение, признаваемое далеко не всеми иммунобиологами. Экспериментальное обоснование его дано гл. обр. в опытах Зильбера. Выращивая вульгарного протея в коллоидном мешочке, погруженном в брюшнотифозную культуру, и высевая затем его из мешочка на чашки Петри с карболовым агаром, Зильбер получил штамм протея, «к-рый вполне отчетливо и достаточно высоко аглютинировался брюшнотифозной сывороткой» (парапротей). Получив штамм парапротея, автор иммунизировал им кроликов; полученная т. о. сыворотка аглютинировала брюшнотифозную культуру в титрах (у различных кроликов)—1 : 6 400, 1 : 3 200, 1 : 1 600, 1 : 800, 1 : 400 и 1 : 100. Перекрестные опыты показали, что параштамм (парапротей) вызывает иммунитет к микробу-возбудителю (брюшнотифозная палочка) и обратно—микроб-возбудитель к параштамму. В другой серии экспериментов Зильбер изучил механизм возникновения протея X_{19} из вульгарного протея. Prot. vulgaris Hauser'a был засеян в дефибринированную кровь сыпнотифозного б-ного, взятую на 4—6-й день б-ни (по методу Grütz'a); после 4—5 дней роста в сыпнотифозной крови протей пересевался на обыкновенный нейтральный агар. В результате был получен штамм, к-рый стал аглютинироваться сыпнотифозной сывороткой в разведении 1 : 200 с полным просветлением жидкости. Коллоидный мешочек, наполненный эмульсией агаровой культуры вышеописанного протея, вводился в полость брюшины морской свинке, за 4—7 дней до этого зараженной сыпнотифозной кровью. Мешочки извлекались, когда t° морской свинки начинала падать; эмульсия засевалась на нейтральный агар, и через 24 часа ставилась аглютинация. В результате—появление способности аглютинироваться сыпнотифозной сывороткой и приближение вульгарного протея к протею X_{19}.—Т. о. внедрение в организм сыпнотифозного вируса сопровождается развитием иммунитета по отношению к протею, изменяющему под влиянием этого вируса свои свойства.—В опытах Кантакузена (Cantacuzène) и его школы, а также Златогорова, нескарлатинозный стрептококк приближался по своим свойствам к скарлатинозному; в виду этого роль стрептококка в этиологии скарлатины может быть объяснена параинфекцией; с этой точки зрения на иммунитет к скарлатине, частично развивающийся в итоге введения в организм скарлатинозного стрептококка и скарлатинозного токсина, можно смотреть как на феномен П. В случаях полиомиелита, энцефалита, herpes zoster, инфлюенцы Розенов (Rosenow) выделял стрептококков, дававших у обезьян эти заболевания даже в более резкой степени, чем специфические возбудители. Т. о. явлениям параинфекции несомненно принадлежит видное место в патологии и такое же место занимает в ней П. (Златогоров, Барыкин, Зильбер, Salimbeni).

Лит.: Зильбер Л., Параиммунитет, М., 1928; Златогоров С., Учение об инфекции и иммунитете, Харьков, 1928. **В. Любарский.**

ПАРАКИНЕЗЫ, термин, предложенный Якобом (Jacob) для обозначения особой, еще недостаточно хорошо изученной формы *гиперкинезов* (см.), а именно непроизвольных сложнокоординированных двигательных актов, иногда наблюдаемых при органических заболеваниях головного мозга. Б-ной с П. постоянно проделывает ряд естественных движений, по своей двигательной формуле вполне соответствующих привычным произвольным движениям, напр. перебирает пальцами, трет пальцы друг о друга, поглаживает или разминает захваченный кусочек одеяла, раскачивает ногой и т. п., но задержать эту непроизвольную жестикуляцию усилием воли не в состоянии или же может удержать ее лишь на самое короткое время. Характер сложной координации, присущий этим движениям, отличает их от хореатических и атетозных движений. Независимость их от первичного расстройства психики явствует между прочим из того, что синдром этот развит обычно на одной стороне. Большею частью П. комбинируются с б. или м. выраженными явлениями центрального пареза, иногда предшествуют развитию гемиплегии. Анат. субстрат П. еще не вполне ясен. Предполагают заболевание лобных долей и их связей или м. б. стриарной системы; впрочем последнее, равно как и допущение особого гипотетического «центра инстинктивной подвижности» в мозговом стволе, является менее вероятным.

ПАРАКОЛИТ, paracolitis (от греч. para—около и colon—ободочная кишка), воспаление паракольного (позадикишечного) пространства (см. *Забрюшинное пространство*). Б. ч. поражается правая сторона, что объясняется соседством со слепой кишкой и червеобразным отростком. Прежде (до 1909 г.) П. смешивался большинством авторов с *паранефритом* (см.) или ретроперитонеальной флегмоной. Стромберг на основании своих анат. исследований выделил паракольное пространство в самостоятельную область и высказал предположение о возможности изолированного воспалительного процесса в ней. Федоров предложил выделить П. как топографически самостоятельный процесс. Чаще всего он возникает как осложнение апендицита, гл. обр. при ретроцекальном, а особенно забрю-

шинном положении отростка; П. может быть последствием травмы, иногда возникает метастатическим путем. Описаны случаи П. на почве перфорации задней стенки кишки (не покрытой брюшиной) инородным телом. Сиземский нашел в гное при П. гвоздь, проглоченный ребенком за несколько дней до появления симптомов П. Слева П. бывает как осложнение сигмоидита. Редко П. носят специфический, напр. сифилитический характер, обычно в связи с гуммами по тракту толстой кишки.

Клиническая картина П. мало чем отличается от картины паранефрита, и его легко смешать с последним. Отличительными признаками могут служить симптом Петитова треугольника, наблюдаемый при апендиците (см. *Апендицит*) и П., но отсутствующий при паранефрите. Нередко истина выясняется лишь при вскрытии гнойника. Гной при П. обычно имеет сильный запах кишечного содержимого и б. ч. дает в посеве богатый рост кишечной палочки. При П. апендикулярного происхождения иногда в послеоперационном периоде из раны начинает выделяться кал. При отсутствии надлежащей терапии гнойник, распространяясь, может выйти за пределы паракольного пространства, разрушая при этом фасциальные перегородки, его отграничивающие. В таких случаях гнойник может, распространившись по околопочечной клетчатке и textus cellulosus, дать картину разлитой ретроперитонеальной флегмоны (см. *Забрюшинное пространство*), а распространяясь выше, повести к развитию поддиафрагмального абсцеса.—Лечение — хирургическое: вскрытие абсцеса задним поясничным разрезом. В случае обнаружения связи П. с воспаленным червеобразным отростком удаление последнего должно производиться во второй момент, лучше после полного заживления раны.

Лит.: Блументаль Н., Паранефрит, М., 1930; Сиземский В., К вопросу об этиологии забрюшинных гнойников, Хирургия, т. XXIII, 1908, стр. 418; Стромберг Г., Анатомо-клиническое исследование забрюшинной клетчатки и нагноительных процессов в ней, дисс., СПБ, 1909; Федоров С., Хирургия почек и мочеточников, вып. 3, стр. 351—353, М.—П., 1923. Н. Блументаль.

PARALYSIS AGITANS, дрожательный паралич (син. б-нь Parkinson'а по имени автора, впервые описавшего эту болезнь в 1817 г. и давшего ей название «shaking palsy»), хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга. Шарко (Charcot) считал P. a. неврозом, поскольку тогдашняя техника не открывала в секционных случаях анат. изменений. В наст. время они обнаружены в базальных ганглиях (см. ниже), почему дрожательный паралич относится к группе заболеваний внепирамидной нервной системы.

P. a. начинается чаще всего в предстарческом возрасте (от 50—60 лет), реже в старческом. Случаи т. н. юношеского P. a. в наст. время взяты под сомнение в смысле принадлежности их к эпидемическому энцефалиту (см. *Паркинсонизм*), или к б-ни Вильсона, или к особой наследственной форме, не идентичной с настоящим дрожательным параличом. Среди мужчин P. a. распространен почти вдвое чаще, чем среди женщин. P. a. больше распространен в средней части Европы, чем в южной. Среди негров P. a. встречается необычайно редко.—Нек-рыми авторами отмечается, что иногда началу заболевания предшествуют психические, особенно длительные травмы, значительно реже физические, при к-рых также должен быть учтен псих. момент. В случаях физических травм и само заболевание вначале как-будто локализуется на поврежденной конечности. Гиллен (Guillain) описал случаи Паркинсоновой б-ни после контузий на войне. P. a. обычно начинается исподволь, с легкого дрожания в одной конечности, чаще руке (особенно правой), чем в ноге, или даже в мелком отрезке ее, напр. в одном пальце. Вначале дрожание имеет непостоянный характер. Оно появляется лишь при волнении, утомлении б-ного или при производстве движений этой конечностью. С течением времени дрожание принимает стойкий характер и переходит по гемиплегическому типу на одноименную нижнюю конечность. В дальнейшем (сроки исчисляются многими месяцами и годами) дрожание охватывает и другую руку, а в тяжелых случаях распространяется на все четыре конечности. Мышцы туловища, плечевого и тазового поясов не принимают участия в дрожании. Нижняя челюсть, губы и язык вовлекаются в дрожание далеко не редко (вместе или порознь). Реже дрожание распространяется по перекрестному типу, т. е. с руки на противоположную ногу. Дрожание ритмическое, средней частоты; оно наблюдается в покое и несколько уменьшается при выполнении активных движений. Во сне оно исчезает. Вслед за дрожанием, а иногда и до него, развивается постоянное мышечное напряжение, территориально не идущее обязательно точно за дрожанием. Обычно это напряжение наступает раньше в мускулатуре шеи, лица, спины, а затем разновременно переходит на мышцы конечностей. На фоне этих двух основных симптомов развивается ряд тонких двигательных изменений, входящих в состав гипокинетически-гипертонического синдрома (см. *Паркинсонизм*).

Внешняя картина б-ного дрожательным параличом крайне характерна. Лицо становится застывшим, малоподвижным, маскообразным, что обусловливается напряжением мышц лица, отсутствием нормальной игры мышечной мускулатуры и редкостью миганий. С трудом вызванное к жизни мимическое движение имеет тенденцию к застыванию. Эти расстройства лицевой игры носят название дисмимии. Кожа лица обычно утолщена. Иногда бывает дрожание губ, подбородка. Голова и туловище наклонены вперед, т. ч. иногда подбородок касается грудины, спина дугообразно изогнута выпуклостью назад. Предплечья слегка согнуты в локтевых суставах, кисти несколько разогнуты, пальцы согнуты во всех фалангах или лишь в основной и разогнуты в средней и ногтевой. Это наиболее частый тип P. a., названный Шарко сгибательным. Реже встречается разгибательный тип, при котором голова и позвоночник откинуты кзади и выпрямлены, как палка (рис. 1). Резко изменяются положение и конфигурация пальцев рук и в меньшей степени ног. На руках пальцы сгибаются иногда настолько сильно, что въедаются ног-

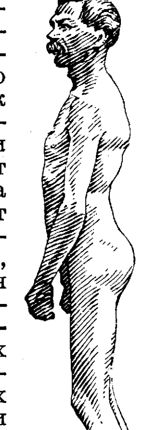


Рис. 1. Разгибательный тип paralysis agitans.

тями в ладонь и не могут быть пассивно разогнуты. Большой палец обычно приведен и оппонирован близко к указательному, чем создается поза т. н. «писчей руки» (рис. 2). Иногда при этом он производит ряд мелких вращательных движений вокруг мякоти второго пальца—симптом скатывания пилюль. В более поздних периодах б-ни конфигурация пальцев заметно изменяется, они неравномерно искривляются и становятся очень похожими на пальцы при обезображивающем артрите

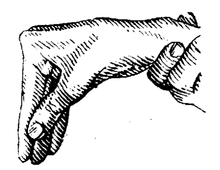
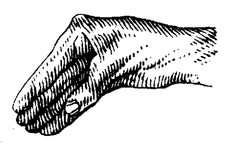



Рис. 2. Позы пальцев при paralysis agitans (слева—«писчая рука»).

(рис. 3). На ноге пальцы при Р. а. не подвергаются таким закономерным изменениям, как на руке. Здесь они бывают неравномерно согнуты или разогнуты. Заметно изменяется походка б-ных. Особенно затруднительны первые шаги. Б-ной перед тем, как начать ходить, как бы преодолевает какое-то внутреннее препятствие, первые шаги его обычно мелкие—т. н. demarche à petits pas. Затем, когда б-ной разойдется, он, наоборот, обнаруживает стремление к быстрому продвижению вперед, иногда почти к бегу. Это расстройство походки носит название п р о п у л ь с и и (propulsio). Оно становится особенно ясным, если чуть подтолкнуть б-ного сзади. Реже встречается р е т р о п у л ь с и я (retropulsio), состоящая в стремлении быстро итти задом наперед, если в этом направлении сделан первый шаг. И это расстройство походки легче обнаружить, если чуть толкнуть б-ного в грудь или живот. (Патофизиологию этих расстройств—см. *Паркинсонизм*.)

Все активные движения производятся при Р. а. крайне медленно, без присущей здоровому человеку легкости и грации. Бросается в глаза малое количество движений, обеднение ими. Бриссо (Brissaud) говорит, что паркинсонники «скупятся на движения». Автоматические синергии (напр. выбрасывание рук при ходьбе) отсутствуют. Сила мышц обычно сохраняется долгое время, лишь сравнительно поздно она начинает терпеть ущерб, и под



Рис. 3. Искривление пальцев при paralysis agitans.

самый конец жизни иногда наступают параличи. Иногда активные движения производятся с небольшой силой, тогда как сопротивление по отношению к пассивным движениям вполне достаточно. Электровозбудимость мышц нормальна или обнаруживает в одних случаях миотоническую, в других миастеническую (Дехтерев) реакцию. Атрофии мышц не бывает. Сухожильные рефлексы обычно не изменены или несколько повышены, пирамидные признаки отсутствуют. При испытании тонуса пассивными движениями отмечается резкое напряжение мускулатуры, иногда близкое к трупному окоченению. Тонус во время пассивных движений или постоянно повышен в одинаково резкой мере или же нарастает уступами, образуя симптом зубчатого колеса (signe de roue dentée).

Из расстройств чувствительности иногда отмечаются в начале или в течение б-ни тянущие боли в суставах и мышцах. Все виды чувствительности в неосложненных случаях б. ч. сохранены. Изредка отмечалась гипестезия в виде островков в дрожащих конечностях. Значительно более выражены изменения вегетативной нервной системы. Нередко имеет место потливость, а иногда усиленное слюноотделение. Кожа, особенно на лице, грубеет. Часты приступы чувства жара, к-рые иногда локализуются в подреберной области, в животе, а иногда охватывают все тело.

Характерно для paralysis agitans своеобразное возбуждение. Б-ной не переносит долго какого-либо одного положения, в особенности когда он находится в постели. Он часто поворачивается с боку на бок, приподымается, снова поворачивается и, как говорится, «не находит себе места». Речь больных иногда уже в начале б-ни становится недостаточно модулированной, монотонной. Голос большей частью тихий. Письмо, если оно только возможно, носит отпечаток дрожания и отличается мелкотой букв (микрография). Со стороны психической сферы обычно отмечается депрессивное состояние, в некоторых отдельных случаях доходящее до самоубийства. В других случаях наблюдалось душевное расстройство в форме галлюцинаторных и параноических состояний.

В только что начерченной картине Р. а. комбинируются оба основных симптома: дрожание и напряжение мышц. Бывают случаи, когда один из этих компонентов, и именно дрожание, отсутствует—т. н. дрожательный паралич без дрожания (paralysis agitans sine agitatione); несравненно реже отсутствует напряжение мускулатуры, и весь симптомокомплекс редуцируется до одного дрожания.—Длительность заболевания обычно исчисляется многими годами (5—15 лет). Иногда страдающие Р. а. отличаются долголетием. Гюнтер (Günther) описал семью, где в трех поколениях у семи ее членов Р. а. передавался непосредственно от деда через сына к внукам. Сам Р. а. редко бывает непосредственной причиной смерти. Последняя обычно при paralysis agitans наступает от старческой дряхлости, артериосклероза или интеркуррентного заболевания.

Л е ч е н и е дрожательного паралича имеет лишь симптоматическое значение. Оно сводится к назначению скополамина, брома, мышьяка, теплых ванн, массажа. Особенное внимание должно быть обращено на сохранение б-ными душевного спокойствия.

Если клиника дрожательного паралича была хорошо изучена со времени Шарко, давшего классические характеристики всего страдания и отдельных его компонентов, то детали п а т. а н а т о м и и его составляют достижение последних двух десятилетий. Наиболее трудным в изучении пат. анатомии Р. а. является отграничение специфических для него изменений от обычных старческих, встречающихся в

мозгу каждого умершего от этой б-ни. Отличительным является не самый характер пат. процесса, наоборот, он и при Р. а. и при старости имеет один и тот же основной тип—дегенеративного процесса, а различная локализация. При старости поражается гл. обр. кора, при дрожательном параличе—подкорковые узлы. Однако еще не вполне установлена точная локализация процесса в пределах самих узлов. Большинство авторов видит причину Р. а. в заболевании globi pallidi (см. *Базальные узлы*). Леви (Lewy) на основании большого пат. материала пришел к заключению, что в pallidum при Р. а. бóльшая часть ганглиозных клеток погибает, а оставшиеся находятся в состоянии глубокой деструкции. Однако, по Леви, вовлекается в процесс и целый ряд других частей мозга: кора, мозжечок, ядра продолговатого мозга и серое вещество III желудочка. По его концепции Р. а.—диффузное пресенильное заболевание всего мозга с акцентуацией на pallidum. Ц. и О. Фохт (C. и O. Vogt) видят причину Р. а. в специальном поражении стриарной и паллидарной системы—в т. н. status desintegrationis. Последний процесс состоит из распространенной гибели ганглиозных клеток и волокон, истончении и разрежении околососудистой глии и образовании небольших лакун (status lacunaris). Это лакунарное перерождение, называемое французскими авторами état précriblé, без резких границ переходит в état criblé, давно отмеченное уже при Р. а. Французская школа (Brissaud, Souques, Третьяков) видит центр тяжести при Р. а. в поражении substantiae nigrae. Фуа и Николеско (Foix, Nicolesco) занимают примиряющую позицию, принимая лентикуло-субталямическую локализацию для Р. а.—Коррелятивная связь между анат. процессом и симптомами Р. а. мыслится в следующих вариантах. Третьяков относит все симптомы Паркинсоновой б-ни к поражению substantiae nigrae. Это мнение стоит несколько особняком. Большинство исследователей вслед за Ц. и О. Фохтами признает, что мышечное напряжение при Р. а. зависит от заболевания glob. pallidi. Дрожание же пока не представляется так строго связанным с поражением какого-нибудь одного отдела подкорковой системы. Были попытки показать, что в пределах самой стрио-паллидарной системы не все ее клеточные элементы страдают при Р. а. в одинаковой степени. Так, Гент, Якоб, Леви (Hunt, Jacob, Lewy) думают, что больше поражаются большие клетки ее, а малые остаются пощаженными. Прежние теории о происхождении Р. а., а именно—миогенная, видевшая причину заболевания в первичном страдании мускулатуры, и эндокринная, связывавшая Р. а. с изменениями щитовидной и паращитовидной желез, имеют теперь лишь историческое значение. В свете работ последнего времени Р. а. выступает как дегенеративное, локализованное и системное заболевание базальных ганглиев.

Лит.: Гуревич Е., К генезу «писчей руки» у больных Parkinson'овой болезнью, Ж. психол., неврол. и психиатрии, т. II, 1923; Дехтерев В., Paralysis agitans, М., 1927; Маркелов Г., Экстрапирамидная система, Труды клин. нервн. б-ней Одесск. мед. ин-та, т. I, Одесса, 1929; Bostroem A., Der amyostatische Symptomenkomplex und verwandte Zustände, Lpz., 1922; Cassirer R., Die Krankheiten der peripherischen Nerven (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, hrsg. v. H. Oppenheim, B. I, B., 1923); Forster E. u. Lewy F., Paralysis agitans (Hndb. d. Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. III, B., 1912); Goldstein K., Die einzelnen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann und R. Staehelin, B. V, T. 1, 1925); Lewy F., Die Lehre vom Tonus und der Bewegung, zugleich systematische Untersuchungen zur Klinik, Physiologie, Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans, B., 1923; он же, Paralysis agitans (Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. X, T. 3, B.—Wien, 1924 (лит.); Meyer A., Die Handstellung bei parkinsonistischen Erkrankungen, insbesondere beim metencephalitischen Parkinson, Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk., B. CIV, 1928; Siemerling E., Paralysis agitans, Deutsche medizinische Wochenschr., 1927, № 5.

М. Нейдинг.

ПАРАЛИЧИ, ПАРЕЗЫ (от греч. paralyo—расслабляю; pariemi—отпускаю). Под параличом в общем смысле этого слова понимается вообще выпадение той или иной функции вследствие нарушения иннервации. Так, можно говорить и о параличе двигательных функций, и о параличе чувствительности, и о параличе того или иного органа чувств и т. д. Обычно же этим термином обозначается специально выпадение двигательных функций, зависящее от поражения двигательных аппаратов центральной или периферической нервной системы. Парезом называется неполный паралич, не выпадение двигательных функций, а только их ослабление в той или иной степени. Паралич должен строго отличаться от иных двигательных расстройств. Выпадение движений может зависеть от поражения костно-суставного аппарата (анкилозирующие процессы в суставах, сифилитический псевдопаралич Парро вследствие поражения эпифизов). В этих случаях дело идет не о параличе, т. к. при последнем расстройство движений должно обусловливаться нарушением двигательных импульсов со стороны нервной системы. На том же основании нельзя говорить о параличе и там, где выпадение движения зависит от первичного поражения самих мышц (воспалительные процессы, т. н. миопатические параличи при dystrophia musculorum progressiva и т. д.). Нередко расстройство движения вызывается болями: б-ной не двигает той или иной конечностью в том или ином направлении, потому что такое движение сопровождается болевым ощущением (т. н. псевдопараличи, псевдопарезы, paralysie douloureuse у маленьких детей). Такие состояния следует отличать от истинных параличей. Наконец существует немало и двигательных расстройств, обусловленных поражением нервной системы, к-рые тем не менее не входят в понятие паралитических расстройств. Таковы явления атаксии, при к-рых расстройство движений зависит не от невозможности сокращать соответствующие мышцы с необходимой силой, как это бывает при параличе или парезе, а от неправильного сочетания сокращений соответствующ. мышц. Такова далее апраксия, при к-рой грубая мышечная сила совершенно не страдает, а расстройство двигательных функций выражается выпадением способности действования (см. *Апраксия*). Таковы гиперкинезы, где двигательная функция нарушается и искажается вследствие примеси излишних движений. Таковы быть может нек-рые нарушения тонуса как в сторону гипертонии, так и в сторону атонии, к-рые могут препятствовать правильному выполнению движений. Относительно этих нарушений следует впрочем сказать, что б. ч. они являются тесно связанными с двигательными расстройствами паралитическ. типа.

Выпадение иннервационных импульсов, обусловливающее возникновение паралича или

пареза, может иметь органический характер, т. е. зависеть от органического, констатируемого анатомически повреждения иннервационного аппарата—центрального или периферического. Тогда говорят об органическом параличе или парезе. К этой же группе примыкают и рефлекторные параличи, при к-рых ослабление движений (обычно в кисти или в стопе) возникает по рефлексу (местное раздражение при травмах, ранениях), и к-рые сопровождаются цианозом, гипотермией, часто также трофическими расстройствами. Но расстройство иннервационных импульсов может иметь и чисто динамический характер, зависеть от всякого рода психогенных моментов (внушение, самовнушение, подражание, эмоция), и тогда говорят о фнкц. параличе. Фнкц. паралитические расстройства встречаются гл. обр. при *истерии* (см.). И по своему существу, и по этиологии, и по симптоматологии, и по течению оба названные вида паралича глубоко отличны друг от друга. В пределах органическ. паралича в свою очередь может быть выделен также ряд групп. Прежде всего можно выделять различные виды паралича соответственно различиям в его распределении. Паралич может быть б. или м. тотальным, т. е. захватывать все конечности, лицевую мускулатуру и т. д. Он может быть и ограниченным, т. е. распространяться только на ту или иную ограниченную территорию. В случаях гемиплегии дело идет о поражении одной половины тела, напр., как это б. ч. бывает, о поражении на одной стороне верхней и нижней конечности, нижней ветви лицевого нерва и подъязычного нерва. В случаях диплегии имеется сочетание правосторонней и левосторонней гемиплегии. При *параплегии* (см.) поражены или обе нижние конечности (т. н. нижняя параплегия) или, что встречается редко, обе верхние конечности (т. н. верхняя параплегия). При сочетании верхней и нижней параплегии говорят о квадриплегии или тетраплегии. При сочетании гемиплегии и параплегии возникает триплегия. Там, где поражается одна конечность, говорят о моноплегии: при поражении верхней конечности—о верхней моноплегии, при поражении нижней конечности—о нижней моноплегии. Там, где дело идет не о полном параличе, а о парезе, применяются соответственно термины гемипареза, парапареза, монопареза.

Параличи и парезы могут быть классифицированы далее и по тем или иным их симптоматологическим свойствам. Так напр. общим распространением пользуется деление параличей на параличи вялые, параличи спастические (paraparesis spastica) и т. д. В основу классификации параличей принимается иногда и этиологический принцип. Так, говорят о травматических параличах (напр. люксационные параличи при вывихах с сдавлением сплетений или нервных стволов, странгуляционные параличи с поражением плечевого сплетения), о параличах интоксикационных, инфекционных, о параличах профессиональных (напр. паралич n. mediani у столяров, у слесарей) и т. д.

Наибольшее значение имеет несомненно деление параличей, принимающее за основу локализацию анат. поражения. В этом смысле следует прежде всего различать периферические и центральные параличи. При периферических параличах дело идет о поражении мотоневрона или периферического неврона, т. е. о поражении моторных клеток передних рогов спинного мозга, resp. ядер черепномозговых нервов (нуклеарные параличи), или передних корешков, или же о поражении периферических нервов. При центральных параличах имеется поражение центральных двигательных невронов. Т. к. центральный двигательный аппарат построен очень сложно и т. к. он состоит из нескольких систем, то и понятие центрального паралича сложно и включает в свои рамки различные формы двигательных расстройств. Для понимания характера и сущности этих расстройств необходимо прежде всего иметь в виду, что нарушающиеся при этом функции произвольных движений построены очень сложно и доступны расчленению, resp. диссоциации, при к-рой одна часть такой сложной функции выпадает, а другая остается сохраненной и претерпевает те или иные изменения. Такая диссоциация сложных функций обычно и имеет место при центральных параличах; объясняется это тем, что эти функции анатомически локализуются в центральной нервной системе не просто, а множественно, так что более элементарная часть их представлена анатомически в более филогенетически и онтогенетически старых отделах центральной нервной системы, а более сложная их часть локализуется в более новых отделах (напр. прямая кортико-спинальная или пирамидная система, достигающая большого развития только у приматов и у человека). Есть однако же одно место у всех позвоночных, сохранение к-рого безусловно необходимо для целости всех моторных функций, как бы сложны или элементарны они ни были. Как бы ни была конструирована двигательная функция, в ее окончательной реализации принимают необходимое участие клетки передних рогов спинного мозга или равноценные им по своему значению клетки двигательных ядер черепномозговых нервов. Иными словами высшие моторные центры могут осуществлять свое воздействие только через посредство периферического неврона. Поэтому анат. повреждение периферического неврона (клетки переднего рога или связывающие эти клетки с соответствующими мышцами периферические нервы) влечет за собой полное выпадение в соответствующей области всех двигательных функций в их целом без какой бы то ни было диссоциации.

Периферический паралич является тотальным; при нем выпадают и сложные двигательные функции, но также и такие элементарные функции, как функции рефлекторные. Это—самое важное свойство периферического паралича в симптоматологическом отношении, находящее свое клин. выражение в том, что паралич сопровождается угасанием рефлексов и падением тонуса, т. е. является вялым параличом. Вторая характерная особенность периферического паралича заключается в полной его неспособности к компенсации. Данное ганглиозное скопление является абсолютно необходимым для функции, никакие обходные анат. пути не могут поправить дела, если только это ядро погибло. Т. о. напр. паралич двуглавой мышцы плеча никогда не сгладится и не улучшится, если уничтожено ее ядро. Функция частично может, разумеется улучшиться вследствие компенсаторного усиления функции синергистов, т. е. мышц,

действующих приблизительно в том же направлении (m. brachialis internus, m. supinator longus), но функция самого m. biceps погибает навсегда. Наконец третьей весьма важной особенностью периферического паралича является глубокое нарушение трофики соответствующих мышц: элементарный периферический центр движения является в то же время и трофическим центром. Мышцы атрофируются и в них развиваются чрезвычайно характерные изменения электровозбудимости (т. н. реакция перерождения), обнаружение к-рых имеет очень большое диагностическое значение при заболеваниях нервной системы. К указанным трем свойствам сводится по существу вся семиотика периферического паралича, семиотика хорошо изученная и в общем не представляющая особых затруднений в смысле патофизиол. толкования.

Гораздо сложнее вопрос о центральных параличах. Количество центральных двигательных систем, проявляющих свое действие через одну и ту же периферическую систему, велико; только за сравнительно недавнее время конструкция центрального двигательн. аппарата начинает выясняться более или менее полно во всей ее исключит. сложности. И анатомически и клинически наиболее рано была изучена т. н. пирамидная система (прямой корково-спинальный путь, представленный только одним центральным невроном, а не целой их цепью, как в иных церебро-спинальных двигательных системах), к-рая у приматов и особенно у человека принимает повидимому особенно большое участие в конструкции сложных двигательных функций. Во всяком случае в клинике учение о пирамидном параличе занимает в наст. время центральное положение, и ему уделяется исключительно много внимания. Симптоматология пирамидного паралича представляет много типических особенностей. Прежде всего много характерного представляет уже распределение паралитических расстройств. Из черепномозговых нервов поражаются сколько-нибудь глубоко только нижняя ветвь лицевого нерва и подъязычный нерв, в то время как III, IV и VI пары, n. trigeminus, верхняя ветвь лицевого нерва, IX и X пары остаются сохраненными полностью или (верхняя ветвь VII, V пары) ослабленными только в очень незначительной степени. Для такого сохранения несомненно большое значение имеет двусторонность центральной иннервации соответствующих ядер, иными словами возможность широкой компенсации со стороны другого полушария. В то время как напр. ядро XII пары получает иннервационные импульсы со стороны только противоположного полушария, ядро V пары иннервируется со стороны обоих полушарий, так что уничтожение его связей с одним перекрестным полушарием никоим образом не может влечь за собой столь глубоких нарушений функции, как в случае с XII парой. То же самое следует сказать и о мышцах туловища, где явления пареза если и наблюдаются при пирамидном одностороннем поражении, то бывают все же совершенно ничтожны—иногда отмечается легкая асимметрия движений грудной клетки при дыхании, как-будто более часты после инсульта пневмонии на больной стороне вследствие ослабления именно здесь дыхательных экскурсий. Та же неравномерность отмечается и в поражении мышц конечностей. Прежде всего следует отметить, что при прочих равных условиях верхняя конечность поражается значительно сильнее, чем нижняя, и восстановление ее функций идет гораздо медленнее и слабее. В осуществлении движений верхней конечности как движений высоко диференцированных пирамидный путь должен принимать особенно большое участие, в движениях нижней конечности удельный вес этого участия должен быть гораздо меньше. Далее отмечается неравномерность поражения и отдельных мышц одной и той же конечности. На верхней конечности особенно поражаются подниматели плеча и лопатки, разгибатели предплечья, кисти и пальцев, супинаторы предплечья. На нижней конечности особенно страдают отводящие мышцы и сгибатели бедра, сгибатели голени, сгибатели стопы.

Далее и сам по себе паралич представляет существенные особенности. Как и при всяком центральном параличе, дело идет здесь не о полном выпадении двигательных функций, а об их диссоциации, о выпадении одной их части и о сохранении другой, к-рая не только не ослабевает, но и претерпевает резкое усиление («изменение вследствие изоляции» Мунка, «динамоз» Давиденкова). Правда, в самых начальных стадиях после тяжелого инсульта двигательные функции обычно выпадают полностью. Однако здесь по существу дело идет не о явлениях пирамидного паралича в точном смысле этого слова, а о явлениях периферического паралича: в силу *диасхиза* (см.) клетки периферического неврона претерпевают столь большое динамическое расстройство, что утрачивают на известное время способность функционировать. По миновании известного промежутка времени диасхиз изживается, клетки периферического неврона вновь становятся способными к функции, и устанавливается картина действительного пирамидного паралича с симптомами, соответствующими поражению только центрального неврона. Диссоциация выражается тем, что в то время как произвольные движения становятся невозможными или б. или м. ослабевают, такие элементарные функции, как рефлекторные или тонус, не только не ослабевают, но и усиливаются. О рефлексах это можно впрочем сказать не о всех, т. к. и здесь наблюдается диссоциация. И именно рефлексы кожные и со слизистых, дуга к-рых повидимому проходит через кору большого мозга и в своей эффекторной части совпадает с пирамидным путем, на стороне поражения угасают (угасание брюшных рефлексов на стороне паралича носит название симптома Розенбаха). Напротив, т. н. глубокие рефлексы, сухожильные и периостальные, дуга которых замыкается в спинном мозгу, резко повышаются. Вместе с тем появляются и т. н. пат. рефлексы, т. е. такие рефлексы, к-рых в норме не бывает. Сюда относится прежде всего рефлекс Бабинского (см. *Бабинского рефлекс*). Ту же форму имеют и рефлексы Оппенгейма (см. *Оппенгейма рефлекс*), Гордона (см. *Гордона признак, рефлекс, феномен*), Шеффера, Редлиха. Все эти рефлексы представляют собой составную часть защитн. укоротительных рефлексов (см. *Защитные рефлексы*) или рефлексов спинального автоматизма, возникающих только при условии изоляции спинномозговой рефлекторной дуги от влияния импульсов со стороны головного

мозга, иными словами при поражении центральных двигательных невронов. В своей вполне выраженной форме защитные рефлексы выявляются только в тех случаях, где наряду с пирамидным невроном выключаются и другие центральные невроны. Для появления же наиболее чуткой части защитных рефлексов, именно — рефлекса Бабинского и его гомологов, достаточно разрушения только пирамидного пути.

Наряду с перечисленными разгибательными пат. рефлексами при пирамидном параличе появляются и сгибательные рефлексы, характеризующиеся сгибанием пальцев стопы. Сюда относятся рефлексы Россолимо, Мендель-Бехтерева (см. *Мендель-Бехтерева рефлекс*) и Жуковского (см. *Жуковского рефлекс*). Изоляцией от тормозящего влияния пути на низшие двигательные центры объясняется и появление при пирамидном параличе т. н. содружественных движений, т. е. непроизвольных движений, сопровождающих произвольное движение. Сюда относится прежде всего т. н. глобальная синкинезия: при форсированном мышечном сокращении на здоровой стороне, на пораженной стороне наблюдается отведение плеча, сгибание и пронация предплечья, сгибание кисти и пальцев, разгибание бедра и голени. Сюда же относится и ряд т. н. координаторных *синкинезий* (см.), из к-рых наибольшее значение на верхней конечности имеют пронаторный и радиальный феномены Штрюмпеля, а на нижней конечности—тибиальный феномен Штрюмпеля, абдукторная и аддукторная синкинезии Раймиста и симптом Грассе (см. *Грассе признаки*). Наряду с повышением глубоких рефлексов при пирамидном параличе повышается и мышечный тонус, также являющийся рефлексом. Гипертония имеет при этом специальный характер: сопротивление или сразу возникает с большой силой, и затем после его преодоления пассивное движение идет сравнительно свободно, как это наблюдается в разгибателях голени, или же вначале движение идет свободно, и сопротивление возникает толчкообразно только в той или иной его фазе, как это бывает в сгибателях предплечья. Во всех этих случаях сопротивление имеет пружинящий характер. Если гипертония выражена сильно, то возникают контрактуры, распределение к-рых столь же типично, как и распределение параличей: верхняя конечность приведена к туловищу, согнута и пронирована в локте, согнута в кисти и в пальцах, нижняя конечность разогнута в бедре и колене, стопа согнута плянтарно. Благодаря удлинительной контрактуре нижней конечности походка б-ных принимает своеобразный характер, они обводят удлиненную парализованную конечность полукругом при каждом шаге. Распределение пирамидного паралича, характеризующегося всеми перечисленными признаками, зависит от локализации поражения. При поражении двигательной корковой зоны, если только процесс не захватывает всю переднюю центральную извилину, что бывает сравнительно редко, б. ч. наблюдается верхняя или нижняя моноплегия (кортикальные моноплегии или монопарезы). При поражении внутренней сумки возникает гемиплегия. При поражении мозгового ствола на том или ином уровне к гемиплегии присоединяется периферический паралич того или иного черепномозгового нерва на стороне очага (см. *Альтернирующие синдромы*). При поражении одной половины спинного мозга возникает гемиплегия на стороне поражения, не сопровождаемая параличом VII и XII пар, характерным для церебральной гемиплегии. Наконец при двустороннем поражении спинного мозга возникает спастическая параплегия.

Экстрапирамидный паралич, так же как и пирамидный, характеризуется не полным выпадением двигательных функций, а их диссоциацией. Однако эта диссоциация идет здесь в совершенно ином направлении, а именно—здесь выпадают содружественные и автоматические движения, сопровождающие в норме всякое наше действие. Благодаря этому возникает типическая бедность движений, б-ной представляется как бы застывшим, передвигается, как автомат, не размахивая руками, не производя никаких сопутствующих движений туловищем или головой. И самые движения являются нарушенными, причем особенно страдает их темп (см. *Брадикинезия*). Наибольшие затруднения представляет особенно их начало; б-ной не может быстро по команде подняться со стула, быстро открыть глаза и т. д. Совершенно так же сильно страдает и способность быстро менять направление движения: б-ной не в состоянии быстро повернуться, он не может также и быстро остановиться, его движение вперед становится в силу инерции все более и более ускоренным (пропульсия), с чем он не в состоянии бороться, и т. д. Типическим образом изменяется тонус. И здесь, как и при пирамидном параличе, возникает гипертония, однако же она представляется резко отличной от спастической гипертонии. В то время как там сопротивление при пассивном движении носит пружинящий характер, при ригидности, характерной для экстрапирамидного паралича, типичен ее пластический, восковой характер: сопротивление б. или м. равномерно во всех фазах движения и б. или м. равномерно в агонистах и в антагонистах, торможение появляется уже в самом начале движения и держится до его конца приблизительно на одной и той же высоте. Пат. рефлексы типа Бабинского и Россолимо в противоположность пирамидному параличу отсутствуют, равно как обычно отсутствует и сколько-нибудь резкое повышение сухожильных и надкостничных рефлексов. Зато появляется повышение т. н. *постуральных рефлексов* (см.), т. е. тех рефлексов, в силу к-рых конечность стремится остаться в приданном ей при пассивном движении положении. Особенно клинически важен в этой группе парадоксальный феномен Вестфаля: пассивно дорсально разогнутая стопа застывает в этом положении, ее разгибатели представляются напряженными. Содружественные движения не только не усиливаются при экстрапирамидном параличе, как при пирамидном, но резко ослабевают или же и совсем угасают.

Истерические параличи глубоко отличны от органических и по своей сущности и по своей симптоматологии (см. *Истерия*). Правда, эти параличи могут симулировать и периферический паралич, и гемиплегию, и параплегию, и моноплегию органического происхождения, однако сходство остается чисто внешним, и особенно характерные признаки органического паралича, т. н. органические симптомы, при этом отсутствуют. Так, в слу-

чаях, напоминающих периферический паралич, атрофии, если и бывают, то никогда не достигают большого объема, главное же никогда не сопровождаются качественными изменениями электровозбудимости, появлением реакции перерождения. При параличах, симулирующих органический центральный паралич, отсутствуют такие типические симптомы, как рефлексы Бабинского, Россолимо и их гомологи, щадятся черепные нервы. При истерических параплегиях отсутствуют расстройства сфинктеров, часто сопровождающие органические параплегии и т. д. Ценные диагностические указания может дать при этом и анализ общего состояния и характера б-ного, равно как и анализ иных симптомов со стороны нервной системы (характер расстройств чувствительности и т. д.).

Причины органических параличей чрезвычайно различны. Паралич всегда является только симптомом б-ни, а не самой б-нью, любое поражение двигательного аппарата, какой бы причиной оно ни было вызвано, обусловливает его возникновение.—Предсказание определяется прежде всего, разумеется, причинным заболеванием. Если паралич зависит напр. от наличия опухоли где-либо в области моторного пути, то паралитические расстройства будут нарастать вместе с ее ростом. Если дело идет о закончившемся процессе, напр. об остаточных явлениях гемиплегии после инсульта, то паралитические явления или останутся in statu (резидуальный паралич) или же будут улучшаться вследствие компенсаторной помощи со стороны других центральных двигательных аппаратов и т. д. Но нек-рые прогностические указания дает и анализ самого паралича как такового. Так, при периферическом параличе очень ценные указания в смысле предсказания может дать исследование электровозбудимости. При гемиплегии большое значение в этом смысле имеет анализ ее течения за первые недели или месяцы после инсульта. Отсутствие за это время сколько-нибудь существенных улучшений исключает надежду на восстановление двигательных функций и в последующем. Особое место в смысле прогноза занимают повторяющиеся многократно рецидивирующие параличи глазодвигательного и лицевого нервов, а также периодический паралич конечностей Вестфаля, при к-ром быстро возникающие паралитические явления длятся только несколько часов, исчезают, но затем вновь периодически повторяются через известные промежутки времени.

Терапия должна быть прежде всего причинной, т. е. лечиться должно прежде всего основное заболевание: сшивание периферического нерва при его травматическом повреждении, специфическая терапия при гемиплегии, обусловленной специфическим эндартериитом или при параплегии при сифилитическом миелите и т. д. Но нельзя пренебрегать и симптоматической терапией самого паралича как такового. При периферических параличах большое значение имеет электротерапия, фарадизация (если не угасла возбудимость на фарадический ток) или же гальванизация катодом, равно как и иная физиотерапия, особенно массаж. При пирамидном параличе электротерапия б. ч. оказывается бесполезной, а при очень часто существующей наклонности к развитию контрактур даже вредной. Если нет противопоказаний со стороны общего состояния, уместны тепловые процедуры, применение теплых ванн, ослабляющих тонус. Известное значение имеют массаж и гимнастика. Последняя должна применяться с осторожностью и никоим образом не утомлять больных.

Лит.: Бехтерев В., Общая диагностика б-ней нервной системы, СПБ, 1911; Даркшевич Л., Курс нервных болезней, т. I, М.—Л., 1922; Чугунов С., Симптоматология нервных болезней (глава в книге: Курс нервных болезней, под ред. Г. Россолимо, М.—Л., 1927); Cassirer R., Die Krankheiten der peripheren Nerven (Lhrb. d. Nervenkrankheiten, herausgegeben v. H. Oppenheim, B. I, B., 1923); Dano G., Le syndrome paralytique en dehors de la paralysie générale et des affections syphilitiques, P., 1922; Dejerine J., Semiologie des affections du système nerveux, P., 1926; Monakow C., Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde, Wiesbaden, 1914. См. также соответствующие главы в др. руководствах, приведенных в литературе к статье *Невропатология*. **И. Филимонов.**

Параличи беременных развиваются в результате органического поражения нервной системы во время беременности, родов или в послеродовом периоде у до того совершенно здоровых женщин. Параличи беременных происходят на почве нарушенного обмена веществ, расстройства функции эндокринной и вегетативной системы во время беременности. Как и при других пат. процессах, обусловленных самой беременностью (токсикозы), так и при параличах беременных обычно в страдание вовлекаются и другие органы, нарушается функция всего организма. При параличах беременных страдает также не только нервная система, но и другие органы. Преимущественное поражение нервной системы в таких случаях может объясняться отчасти разновидностью вырабатываемых токсинов, отчасти расстройством функции гемато-энцефалическ. барьера, проходимость которого всегда страдает при токсикозах беременных, отчасти и тем, что нервная система может представлять locus minoris resistentiae. Помимо влияния самой беременности возникновение паралича может быть обусловлено инфекцией и травмой. При инфекции процесс развивается остро, протекает с повышенной t°; параличи могут происходить вследствие давления головки ребенка на нервные сплетения и нервные стволы таза или после наложения щипцов (травматические невриты nn. ischiadici, obturatorii, femoralis). Нередко параличи могут возникать и на почве поражения почек или расстройства мозгового кровообращения при беременности, причем инсульты во время родов бывают наиболее обширными и разрушительными.

Параличи беременных развиваются в любом возрасте, не щадя ни пожилых ни молодых женщин. Анамнез и лабораторные исследования не дают никаких указаний на сифилитическую инфекцию. Параличи чаще встречаются во второй половине беременности или во время родов, реже в послеродовом периоде; начавшись с легких парезов, они к концу беременности или к моменту родов достигают кульминационного пункта, переходя в полный паралич конечностей; после родов или искусственного аборта явления паралича постепенно исчезают. Параличи бывают как у перво-, так и у многорожавших. При вновь наступающей беременности нередко наблюдаются повторные параличи. Параличи при отсутствии инфекции протекают б. ч. с нормальной t°. Кровь в большинстве случаев не представляет никаких уклонений от нормы. В моче нек-рые

авторы находили ацетон, ацетоуксусную к-ту, сахар и белок; но нужно отметить, что эти находки весьма редки, и в большинстве случаев моча при этих токсических параличах остается нормальной.

Параличи беременных бывают при поражении либо центральной, либо периферической нервной системы, либо одновременно той и другой. В первом случае страдает головной или спинной мозг или одновременно тот и другой. Церебральные параличи развиваются иногда инсультообразно без каких-либо предвестников, но все-таки чаще отмечаются продромальные симптомы—головные боли, тошнота, рвота, головокружение, затем слабость в одной или нескольких конечностях; к концу беременности или даже в первые дни послеродового периода парез нередко переходит в полный паралич. Через непродолжительное время явления паралича начинают сглаживаться и итти на убыль; при соответствующем лечении выздоровление идет довольно быстро, и явления паралича могут совершенно исчезнуть. Новая беременность может повести к повторному параличу той же или другой конечности. При центральном параличе чаще всего наблюдаются гемиплегии, реже моно-, три- и тетраплегии.—При спинальных пуерперальных параличах в начале заболевания также отмечается слабость одной или нескольких конечностей, переходящая в случае продолжения беременности иногда в полный паралич. Здесь чаще всего страдают обе нижние конечности (параплегия), хотя наблюдались случаи паралича всех четырех конечностей. Виндшейд (Windscheid) наблюдал параплегию, повторившуюся при новой беременности («повторный миелит»). После родов или аборта спинальные параличи значительно улучшаются, в легких же случаях совсем исчезают.—Периферические параличи во время беременности, родов и в послеродовом периоде развиваются вследствие поражения отдельных нервов или всей периферической нервной системы («невриты беременных», «пуерперальные невриты»). Из черепномозговых может быть поражен любой нерв (лицевой, глазодвигательный и др.). На верхних конечностях чаще парализуется локтевой нерв, на нижних конечностях—седалищный нерв (n. peronaeus). Наиболее тяжелым заболеванием является полиневрит, сопровождающийся параличом 4 конечностей и нередко комбинирующийся с Корсаковским психозом. Тяжелые случаи всегда возникают как последующий стадий неукротимой рвоты, тогда как при местных невритах рвоты (даже простой) почти не бывает. Б-нь б. ч. развивается во второй половине беременности (при наличии неукротимой рвоты и в первые месяцы) и достигает своего полного развития иногда лишь после родов или аборта. В то время как б-нь развивается иногда довольно быстро, выздоровление может затягиваться на 1—2 года и больше. Угрожающим для жизни матери является одновременно поражение блуждающего или грудобрюшного нервов. Нередко болезнь вначале протекает с повышенной температурой.—Полиневриты при беременности иногда развиваются одновременно с миелитом. Смертность при полиневритах беременных составляет 24—26%.

Пат. анатомия. При церебральных параличах беременных в мозгу находят кровоизлияние, тромбоз сосудов, эмболию; затем встречаются поражения почек, ведущие к заболеванию мозга (альбуминурийный паралич беременных—Hösslin). В последнем случае находят очаги кровоизлияния (apoplexia sanguinea) или ограниченные отеки мозга (apoplexia serosa). Наблюдаются случаи, где при наличии картины церебрального паралича совершенно отсутствуют какие-либо указания на поражение почек, эмболию, геморагию или тромбоз. При параличе спинномозгового происхождения имеются миелиты (интоксикационные, инфекционные, альбуминурийные, гемато-миелиты), разлитые дегенеративные изменения проводящих путей, атрофия клеток передних, задних рогов и Кларкова столба. При периферических параличах беременных находят паренхиматозный неврит с выраженными сосудистыми явлениями, паренхиматозные изменения блуждающего и грудобрюшного нервов. Помимо изменений центральной и периферической нервной системы на вскрытии всегда наблюдают те или иные изменения токсического характера в почках, печени и сердце.

Лечение. Параличи, развивающиеся во время беременности, не служат показанием к прерыванию беременности и не исключают возможности нормальных родов. Не следует поэтому торопиться и немедленно прибегать к аборту, если симптомы не нарастают и ничто не угрожает жизни матери и ребенка. При прогрессирующих явлениях, прежде чем решиться на искусственное родоразрешение, необходимо наряду с полным покоем испробовать нормальную лошадиную сыворотку (15—20 *см*³ внутривенно или в подкожную клетчатку несколько раз, с промежутками в 2 дня), или раствор Рингера, или 5%-ный раствор глюкозы, дающие в довольно большом проценте случаев весьма хорошие результаты. Если все эти средства не улучшают состояния б-ной или если отмечается понижение зрения, то необходимо прервать беременность независимо от ее срока. При полиневрите в большинстве случаев приходится прерывать беременность. Т. к. кровь во второй половине беременности и в послеродовом периоде часто дает неспецифическую реакцию Вассермана, то следует с большой осторожностью применять противосифилитическую терапию, к-рая нередко ухудшает состояние б-ной. Развившиеся параличи беременных, так же как и параличи другого происхождения, необходимо лечить всеми обычными физ. методами. П. во время одной беременности дает основание предостеречь женщину от второй беременности (или во всяком случае отдалить срок ее наступления). При наступлении последней необходимо строго следить за состоянием нервной системы и при малейшем намеке на ухудшение прерывать беременность.

Лит.: Гоберман А., Нервные заболевания и беременность, М., 1929 (лит.); Кривский Л., Случай острого множественного неврита во время беременности, Врач. газ., 1909, № 20; Николаев А., О полиневрите беременных, Гин. и акуш., 1928, № 3; Селицкий С., Случай polyneuritis multiplex toxica sub graviditate, Труды Акушерско-гинекологического общества в Москве за 1914 г., Москва, 1915; Hösslin R., Die Schwangerschaftslähmungen der Mutter, Archiv für Psychiatrie, B. XXXVIII, 1904—1905 (литература); Pineles F., Weiblicher Geschlechtsapparat und Nervensystem (Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin, herausgegeben v. Frankl-Hochwart, Noorden, Strümpell, Band II, Wien—Lpz., 1913); Tuilant A., De la névrite puerpérale, Paris, 1896.

А. Гоберман.

ПАРАЛОГИЯ (от греч. para—помимо и logos—смысл), симптом пат. мышления, вывод, не соответствующий с точки зрения здравого смысла предпосылке, суждение, противоречащее повседневному опыту. Паралогический мыслительный процесс абстрактен, оторван от жизни; психологический анализ его представляет значительные трудности; наиболее характерными являются т. н. «прыгающие ассоциации», не имеющие связей со словами-раздражителями. Паралогическое мышление типично для схизофреников, психика к-рых характеризуется отсутствием цельности, расчлененностью на несколько как бы самостоятельных кругов представлений, вследствие чего при одинаковой ситуации реакция схизофреников каждый раз оказывается новой, неожиданной и непонятной. На этой почве в разговорной речи схизофреников появляются элементы своеобразных несоответствий с тематическими установками собеседника—явление, обозначаемое термином «мимоговорение» («Vorbeireden» немецких авторов).

ПАРАЛЬДЕГИД, Paraldehydum (Ф VII) (эльальдегид) $(CH_3CHO)_3$ молекулярный вес 132,1;

```
         HC.CH3
         /  \
        O    O
       /      \
CH3HC—O—CHCH3,
```

полимер ацетальдегида, получаемый действием на последний концентрированной серной к-ты, хлористого цинка или фосгена (с последующей нейтрализацией к-т углекислым кальцием). Прозрачная бесцветная жидкость уд. в. 0,998—1,000 (0,99925 при 15°), кипящая при 123°—125°, нейтральной или кислой реакции, легко воспламеняющаяся и горящая слабо светящим пламенем. Смешивается со спиртом и эфиром во всех пропорциях; 100 объемов воды растворяют при 13° 12 объемов П. При нагревании благодаря понижению растворимости раствор мутнеет, что может быть использовано для распознавания П. Имеет своеобразный острый запах и жгучий вкус. Содержит примесь ацетальдегида (до 4%), а иногда также метальдегида. Должен сохраняться защищенным от света. Предложен Червелло (Cervello) как снотворное в 1883 г. Местное действие выражается в раздражении слизистых оболочек пищеварительных путей. Быстро всасывается; в организме б. ч. сгорает, частью же выделяется, причем благодаря своей летучести выделяется и дыхательными путями, отчего выдыхаемый воздух и на следующий день имеет неприятный запах П.

Снотворное действие П. характеризуется быстротой наступления сна (10—15 мин.), достаточной его глубиной, длительностью (до 7—8 часов), надежностью эффекта (по различным авторам от 80% до 92%), безвредностью при длительном употреблении и почти полным отсутствием фнкц. нарушений при пробуждении. Экспериментальные исследования на животных и на человеке обнаруживают весьма незначительное действие П. на органы кровообращения, дыхания и на обмен веществ по сравнению с другими снотворными, почему П. считается среди них одним из наиболее безвредных. Побочное действие П. выражается в местном раздражении слизистой желудка, могущем вызвать отрыжку, тошноту и изредка рвоту (почему П. противопоказан при тяжелых расстройствах жел.-киш. тракта), и неприятном для пациента и окружающих запахе изо рта (почему применение П. обычно ограничивается больничной, особенно психиатрической, практикой). При повторных приемах обнаруживается привыкание к П. Описаны случаи приема 100,0 с пробуждением через сутки и случай приема в течение недели 500,0 П. Несколько случаев смертельных отравлений от приема 25,0, 52,0 и др. относятся к тяжелым больным, почему смертельная доза является не установленной. Назначается в 5—10%-ном растворе, в микстуре с гуммиарабиком; как исправляющее вкус рекомендуется Ol. Citri, T-ra Aurantii или просто сладкий чай. Как успокаивающее в дозе 1,0—2,0, как снотворное в дозе 3,0—5,0; высшая доза на прием—10,0. *В. Карасик.*

ПАРАМЕТРИЙ (parametrium). Термин «параметрий» понимается различно: одни авторы называют параметрием клетчатку, заложенную на поверхности матки под ее серозным покровом (т. н. адвентициальное влагалище матки); другие обозначают этим термином клетчатку широких маточных связок—или всю целиком или только те соединительнотканные тяжи, к-рые заложены в основании этих связок (pars cardinalis, s. basalis); Мартин за параметрий принимает анат. образование, к-рому он дал название retinaculum uteri; наконец некоторые авторы (франц.) под параметрием в широком смысле слова подразумевают всю тазовую клетчатку.—«Нигде нет такого обилия клетчатки, как в полости малого таза», отмечает Биша (Bichat). Тазовая клетчатка, обособленным отделом к-рой является параметрий, выполняет здесь разные функции. Прежде всего рыхлая соединительная ткань заполняет «пустые места» (промежутки, щели, пространства) между различными органами таза, обеспечивая им нужную для их физиол. функций подвижность и способность то расширяться то спадаться. Рыхлые отделы клетчатки помимо того служат местом отложения жировых масс, что важно для тонуса и резистентности тканей. Более плотные отделы тазовой клетчатки (т. н. «зоны уплотнения», фасции) являются образованиями, к-рые держат матку и др. органы малого таза в подвижноподвешенном состоянии (фиксирующий и подвешивающий аппарат указанных органов). Покрывая далее в виде мантии тазовые органы и в том числе матку, клетчатка является вместе с тем анат. субстратом для прикрепления брюшины, субстратом, обеспечивающим последней известную подвижность. В тазовой клетчатке заложены затем кровеносные сосуды, обильная сеть лимф. сосудов и лимф. желез, густая сеть нервов, мочеточники и пр. Наконец соединительная ткань по последним данным (Roessle) считается организованным аппаратом обмена веществ; особенно большую роль играет здесь т. н. рет.-энд. аппарат.

Соответственно такому многообразию функций клетчатка таза, resp. параметрий, по своему характеру и строению представляется далеко не однородной. В ней можно различать следующие диференцированные элементы: 1) рыхлую широкопетлистую ткань с обильным содержанием жира; 2) соединительнотканную клетчатку тазовых органов (адвентициальные влагалища матки и др. органов); 3) довольно плотные соединительнотканные влагалища для кровеносных, лимф. сосудов и для мочеточников; 4) фасции тазовых мышц—

соединительнотканные влагалища, представляющие собой по существу уплотненную клетчатку, к-рая покрывает ту или иную мышцу; 5) т. н. «зоны уплотнения» (W. A. Freund)—расположенные в глубине более плотные отделы тазовой клетчатки, находящиеся в интимной связи с висцеральным листком тазовой фасции и с адвентициальными влагалищами тазовых органов; в состав этих зон входят кроме соединительной ткани эластические волокна с примесью гладких мышечных волокон. Таких «зон уплотнения» различается несколько. Прежде всего за счет их образуется retinaculum uteri с его тремя отделами: п е р е д н и м (pars anterior), представляющим собой плотные соединительнотканные тяжи, заложенные в пузырно-шеечных связках (lig. vesico-cervicalia), с р е д н и м (pars media), самым мощным, входящим в состав т. н. lig. cardinalia широких связок, и з а д н и м (pars posterior), образующим соединительнотканную основу крестцово-маточных связок (lig. sacro-uterina).—R e t i n a c u l u m u t e r i в целом является солидным аппаратом, поддерживающим нормальный situs матки. Помимо «зон уплотнения», входящих в состав retinaculi, в малом тазу имеются и другие подобные же образования, к-рые принято трактовать как отдельные связки (lig. rotunda, vesico-umbilicalia lateralia, infundibulo-pelvica, s. suspensoria ovariorum, ovarii propria). При П. перечисленные уплотнения вместе с retinaculum играют существенную роль, являясь границами т. н. клетчаточных субсерозных пространств, в к-рых скапливаются продукты воспалительных процессов (серозный эксудат, гной и пр.) и откуда эти продукты распространяются в том или ином направлении.

Различают три клетчаточных пространства (spatia subserosa): 1) околопузырное (spatium paravesicale), 2) околоматочное (spatium parauterinum) и 3) параректальное (spatium pararectale) (рис. 1 и 2). Все они находятся между собой в связи, хотя и не особенно тесной; между ними можно провести известные границы.—П а р а в е з и к а л ь н о е п р о с т р а н с т в о спереди ограничено передней брюшной стенкой и задней стенкой симфиза, сзади—мочевым пузырем (fascia propria Velpeau), с боков—фиброзными пластинками, заложенными в брыжейках круглых маточных связок (mesodesma lig. rotundi), снизу—лонно-пузырными связками (lig. pubo-vesicalia) и наконец сверху—брюшиной, к-рая переходит с передней брюшной стенки на мочевой пузырь. Околопузырное пространство анатомически совпадает с границами т. н. cavum Retzii. Прямого отношения к параметрию этот отдел тазовой клетчатки не имеет. При воспалительных процессах в области Ретциева пространства эксудат как правило распространяется кверху под передней брюшной стенкой, выступая в виде треугольника, вершиной обращенного к пупку (т. н. plastron abdominal франц. авторов). Распространению флегмоны околопузырной клетчатки в пределы околоматочной клетчатки препятствуют брыжейки круглых связок.

О к о л о м а т о ч н о е п р о с т р а н с т в о—правое и левое—размерами значительно больше паравезикального. Его границы: спереди—мочевой пузырь и фиброзный остов круглой связки (mesodesma), с боков—боковые стенки таза, где околоматочная клетчатка сливается у пограничной линии (l. terminalis, s. innominata) с подбрюшинной клетчаткой крыла подвздошной кости, сзади—«зоны уплотнения», входящие в состав воронко-тазовой связки и собственной связки яичника, сверху—вершина широкой связки и снизу—fascia endopelvina. Околоматочное пространство по сравнению с другими хуже отграничено от соседних частей. Скапливающиеся здесь эксудаты имеют два пути для своего распространения: один вдоль круглой связки, в направлении внутреннего отверстия пахового канала (выше Пупартовой связки), другой—прямо к подвздошной ямке и дальше в направлении coecum, resp. S-Romanum, до области почек. В практическом отношении околоматочное пространство делят на два отдела: верхний—mesosalpinx (ala vespertilionis) и нижний—корень широкой связки (pars cardinalis). В пределах околоматочного пространства принято выделять еще два небольших отдела клетчатки—один впереди матки, между пузырем и шейкой (spatium praecervicale), другой сзади, между задней поверхностью маточной шейки и прямой кишкой (spatium retrocervicale).

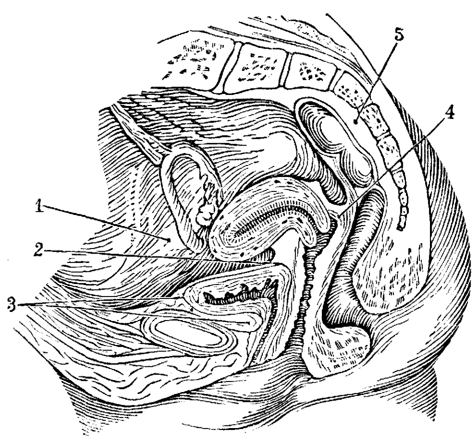


Рис. 1. Топография клетчатки таза: 1—spatium parauterinum; 2—spatium praecervicale; 3—spatium paravesicale; 4—spatium retrocervicale; 5—spatium pararectale.

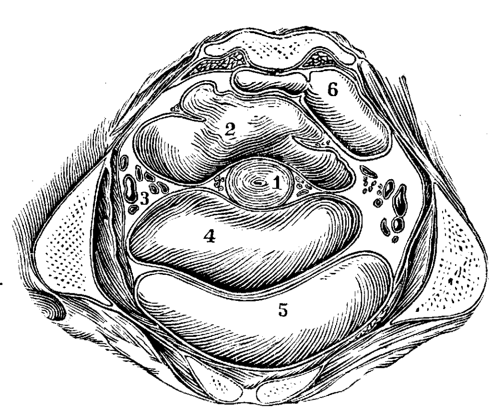


Рис. 2. Горизонтальный разрез таза на уровне нижней трети тела матки: 1—матка; 2—заднее Дугласово пространство; 3—spatium parauterinum sin.; 4—переднее Дугласово пространство; 5—мочевой пузырь; 6—прямая кишка.

Границы spatii praecervicalis: спереди—задняя стенка пузыря, сзади—шейка матки, сверху—брюшина переднего Дугласова пространства, снизу—пузырно-шеечные связки; с боков клетчатка прецервикального пространства, охватывая шейку пузыря, сообщается с паравезикальной клетчаткой, а сзади переходит в околоматочное пространство. Границы spatii retrocervicalis: спереди—задняя стенка шейки матки, сзади—прямая кишка, сверху—брюшина заднего Дугласова пространства, снизу—слизистая оболочка заднего свода; этот отдел клетчатки имеет сообщение с одной стороны с параректальной клетчаткой и с другой—с околоматочной.—П а р а р е к т а л ь н о е п р о с т р а н с т в о содержит клетчатку, расположенную по обеим сторонам прямой кишки и на передней поверхности крестца. Его границы: спереди—«зоны уплотнения», входящие в состав воронко-тазовых связок и собственных связок яичников, сзади—крестец, сверху—промонторий, снизу—фасция m. levatoris ani. Параректальная клетчатка прямого отношения к параметрию не имеет.

Лит.: **Г у б а р е в А., Клиническая анатомия тазовых органов женщины, М.—Л., 1926; С т а р к о в А., Анатомия фасций и клетчатки малого таза, т. I—II, М., 1912; M a r t i n E., Der Harnapparat d. weiblichen Genitalien, Berlin, 1911—12; W a l d e y e r W., Das Becken, Bonn, 1899.** **М. Малиновский.**

ПАРАМЕТРИТ (parametritis), воспаление околоматочной клетчатки. В связи с различным пониманием термина *параметрий* (см.) и термин «параметрит» имеет различное значение. Т. к. анатомически более правильно называть «параметрием» тот отдел тазовой клетчатки, куда входит весь комплекс тканей, составляющих retinaculum uteri, включая сюда и адвентициальное влагалище матки, то соответственно этому и П. в отличие от пельвеоцеллюлита (воспаления всей тазовой клетчатки) правильнее называть воспаление клетчатки в пределах retinaculi uteri и соединительнотканного влагалища матки. П. вызывается обычно инфекцией. Инфекционные возбудители его те же, что и при флегмонах, развивающихся в других областях: чаще (приблизительно в половине случаев) гноеродные стрептококки и стафилококки, значительно реже—кишечная палочка, пневмококки и бактерии из группы анаэробов (Bac. perfringens, Streptococcus anaërobius и др.). Кишечная палочка и анаэробы в большинстве случаев дают смешанную инфекцию. Гонококк самостоятельно вызывает П. только в исключительных случаях (Wertheim), причем и в этих случаях можно думать о смешанной инфекции (чаще с участием стрептококков и анаэробов). В параметральную клетчатку бактерии попадают разными путями, но чаще всего через раневые повреждения стенок половых путей при родах или выкидышах. В $^2/_3$ случаев П. этиологически связаны с родовой (resp. абортной) травмой. П. вне послеродового или послеабортного периода встречаются значительно реже, причем иногда воспаление параметральной клетчатки присоединяется к заболеваниям придатков матки и окружающей их брюшины, в других случаях П. наблюдаются после оперативных вмешательств (зондирование, расширение шейки, выскабливание, насечки на шейке, введение ляминариев и пр.), выполненных без соблюдения должной асептики, или после случайных травматических повреждений (повреждения сводов влагалища, пролежневые язвы); иногда исходными пунктами П. служат заболевания кишечника (аппендицит, сигмоидиты, парапроктиты), мочевого пузыря (циститы), костей таза и пр.; наконец П. наблюдаются при лечении лучистой энергией раков шейки, в операционных культях после надвлагалищной ампутации матки, при удалении опухолей яичников, особенно межсвязочных, и пр. Бактерии проникают в параметрий и распространяются здесь гл. обр. по лимф. путям. Для их проникновения требуются обычно широкие ворота, что говорит за невысокую их вирулентность и хорошую реактивную способность организма. Иногда впрочем вызывающие П. микробы проникают в клетчатку и гематогенным путем—при ангине, брюшном тифе, тяжелой инфлюенце и др. заболеваниях.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я и к л и н и ч е с к и е я в л е н и я п р и П. В основном пат.-анат. изменения при П. наблюдаются в двух главных формах (Мартин). В одних случаях в клетчатке наряду с воспалительными явлениями разлитого характера наиболее пораженными оказываются лимф. сосуды, к-рые на большом протяжении, начиная от матки, бывают расширены и переполнены тромбами и гнойными массами, вследствие чего приобретают четкообразный вид; процесс локализуется обычно в верхних отделах широкой связки по ходу plexus lymphaticus spermaticus, но он встречается и в основании широких связок (plexus lymphaticus uterinus, s. paracervicalis), а также в брыжейке яичника; соединительная ткань, через к-рую идут пораженные лимф. сосуды, также вовлекается в процесс. В других случаях при П. лимф. сосуды поражены мало или совсем не поражены, а болезненный процесс идет преимущественно по ходу вен, выступающих в виде твердых тяжей или узлов, в просвете которых можно обнаружить кровянисто-гнойную или чисто гнойную жидкость; клетчатка в результате сопутствующего перифлебита обычно бывает пропитана отечной жидкостью. Пат.-анатом. изменения и клин. симптомы при П. протекают в виде нескольких, следующих друг за другом стадиев.

1. Н а ч а л ь н ы й с т а д и й характеризуется гиперемией, расширением кровеносных, resp. лимф. сосудов, серозным пропитыванием тканей, появлением и нарастанием (в зависимости от тяжести инфекции) отека. Клинически в этом стадии имеют место лихорадочные повышения t° (до 39° и выше), причем лихорадка бывает или постоянного типа или повышения t° сменяются понижениями (рис. 1); пульс в этом стадии несколько учащенный, но всегда в полном соответствии с t°; у б-ных наблюдаются незначительные самостоятельные боли и ясно выраженная болезненность при исследовании; если отек выступает достаточно резко, пораженная клетчатка при пальпаторном исследовании представляется тестоватой, пастозной, резистентной; уже в этом стадии иногда возможно бывает подметить намечающееся характерное для П. смещение матки (в противоположную сторону и кверху).—2. С т а д и й и н ф и л ь т р а ц и и, resp. эксудативный. Свойственные начальному стадию П. изменения могут при благоприятных условиях исчезнуть бесследно, при других же условиях пат.-анат. изменения не

ограничиваются отеком, а прогрессируют дальше, и вместо мягкого отека появляется плотный эксудат (благодаря эмиграции из сосудов лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, и продукции мелкоклеточных элементов самой воспаленной тканью). Эксудат этот на первых порах локализуется в окружности кровеносных, resp. лимф. сосудов, а затем он распространяется дальше и шире (рис. 2). Локализация, пути распространения и направление воспалительного эксудата в том или ином отрезке параметрия будут зависеть, с одной стороны, от анат. условий и соотношений, а с другой—от входных ворот, через к-рые проникли возбудители инфекции. Кругом воспалительного очага образуется грануляционный вал, к-рый служит преградой для дальнейшего распространения инфекции. Клин. явления в этом стадии остаются те же, что и в начальном, в частности t° и пульс сохраняют свой прежний характер, в крови имеет место лейкоцитоз (нейтрофилез), кровь остается стерильной, у б-ных наблюдаются незначительные самостоятельные боли, болезненность при ощупывании. При исследовании в области пораженной клетчатки можно обнаружить на месте мягкого отека плотный эксудат, ясно смещающий матку в сторону и вверх. Подвижность слизистой влагалища в области соприкосновения с воспаленной клетчаткой бывает ограничена, складки ее сглажены; при значительном эксудате соответствующий свод также бывает сглажен, его вогнутость исчезает. В нек-рых случаях имеются налицо расстройства функций соседних органов (прямой кишки, мочевого пузыря).

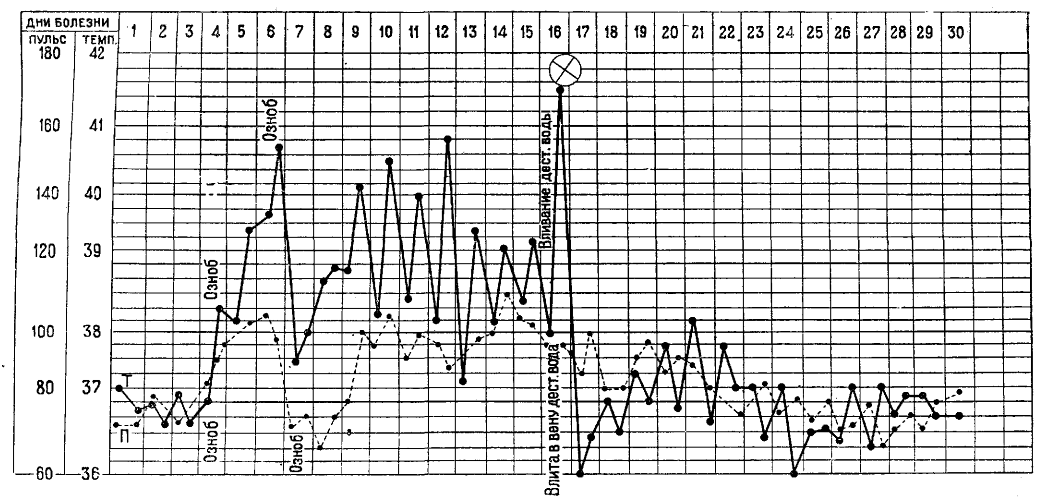


Рис. 1. Тяжелая форма параметрита. На 4-й день после родов—озноб и жар. На 7-й день—инфильтрат в правой широкой связке.

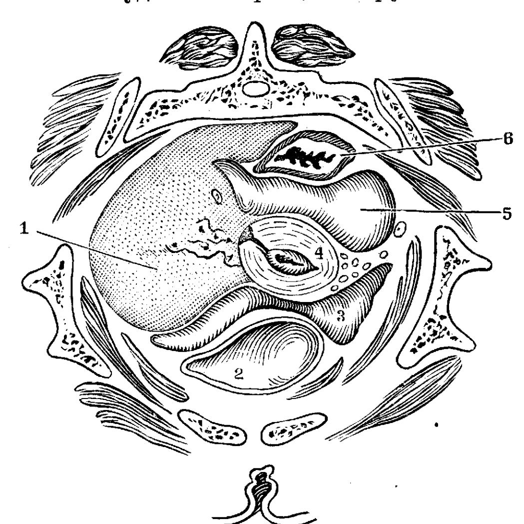


Рис. 2. Parametritis dextra. Горизонтальный разрез: *1*—инфильтрат в spatium parauterinum; *2*—мочевой пузырь; *3*—переднее Дугласово пространство; *4*—матка; *5*—заднее Дугласово пространство; *6*—прямая кишка.

3. Стадий уплотнения эксудата. Образовавшийся во втором стадии П. выпот богат фибрином, который вскоре выпадает, и эксудат получает значительную плотность (плотность дерева, камня). На месте грануляционного вала выступает мощная капсула, к-рая прочно ограничивает воспалительный процесс. Клин. картина б-ни в этом стадии по сравнению с предыдущим представляет только одно отличие, а именно при пальпации бросается в глаза необыкновенная плотность эксудата, консистенцией напоминающего миому.—4. Конечный стадий заболевания может протекать двояко: в одних случаях эксудат, постепенно рассасываясь, полностью ликвидируется, оставляя после себя в области пораженных участков спайки, сращения, иногда уплотнения (резидуальная инфильтрация); в других случаях параметритический выпот, расплавляясь, подвергается нагноению, причем гноем сначала наполняются лимф. сосуды, а затем отдельные гнойники, сливаясь друг с другом, дают разной величины гнойные полости, к-рые в конце-концов образуют одну общую, отграниченную от окружающих частей плотной пиогенной мембраной полость, наполненную гноем. Иногда параметритическ. абсцес переходит в разлитое, флегмонозное воспаление тазовой клетчатки (pelveocellulitis purulenta, s. phlegmona pelvis), иногда же у б-ных происходит прорыв параметрического гнойника в пузырь, прямую кишку, влагалище, полость брюшины, в область ягодиц, в Скарповский треугольник, через переднюю

брюшную стенку и т. д. В таких случаях нередко проходит много времени, прежде чем прорыв будет окончательно ликвидирован.

Клин. картина конечного стадия П. в зависимости от пат.-анат. субстрата складывается по-разному. Если эксудат проявляет наклонность к рассасыванию, то все острые явления постепенно стихают: t° падает, пульс приходит к норме, плотный эксудат медленно, но неуклонно тает, объем его уменьшается, на месте эксудата возникает рубцовая соединительная ткань, к-рая, сморщиваясь, ведет к смещениям матки—обычно в сторону воспалительного процесса. При исходе процесса в нагноение наблюдаются характерные изменения со стороны температурной кривой: t° приобретает ремитирующий тип (нагноительная лихорадка), частота пульса колеблется в соответствии с размерами t°, в крови попрежнему наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Если гной прокладывает себе путь через наружные покровы, в последних появляется отечность, ограниченная краснота, выпячивание и зыбление. При прорыве в прямую кишку в числе продромальных явлений имеются тенезмы, отхождение слизи и кровянистые выделения из прямой кишки. Перфорация в мочевой пузырь сопровождается явлениями цистита. Обычно процесс после прорыва параметритического гнойника принимает благоприятное течение; хуже протекают случаи перфорации в мочевой пузырь (угроза пиелонефрита). В нек-рых случаях нагноение после прорыва остается длительным, образуются свищи, затеки, общее состояние б-ной ухудшается, и если ей своевременно не будет оказана оперативная помощь, дело может дойти до амилоидного перерождения паренхиматозных органов со всеми вытекающими отсюда последствиями. Как правило П. протекает без знобов. Только первое повышение t° может сопровождаться умеренным знобом. Появление последних в дальнейшем течении процесса указывает на присоединившееся осложнение (нагноение, тромбофлебит, септицемия). Боли—и даже довольно значительные—наблюдаются при П. в том случае, если в процесс вовлекается брюшина; иногда также они зависят от присоединившегося псоита (при этом боли отдают в бедра), в большинстве же случаев умеренные боли при П. обусловливаются растяжением воспаленной ткани эксудатом и сдавливанием нервных стволов и сплетений. Нельзя отрицать того, что помимо сдавливания здесь могут играть роль и токсические влияния с последующим развитием настоящих невритов.

Клин. формы П. Разные авторы выделяют различные формы этой б-ни, в зависимости то от характера ее течения, острого или хронического, то от места локализации болезненных явлений в том или ином отделе тазовой клетчатки. Т. о. можно различать следующие формы П.: 1) острый септический П. (септическую флегмону), служащий проявлением общей септической инфекции (септицемии, септико-пиемии), 2) передний П., parametritis anterior, имеющий также острое течение, но с большей тенденцией к локализации, 3) боковой П., parametritis lateralis, такого же характера, 4) задний П., parametritis poster., в большинстве случаев с самого начала имеющий хрон. течение. 1. При септической форме на 3-й или 4-й день после родов или выкидыша, редко после моментов непуэрперального характера, быстро развивается картина тяжелого заболевания—высокая t° (до 40°), частый пульс, нередко зловещий перекрест температурной кривой с кривой пульса, ввалившиеся глаза, заостренный нос, холодные конечности, сухой, обложенный язык, неутолимая жажда, бессонница, ясные признаки перитонита, прострация и пр. Возбудителями этой формы П. являются б. ч. стрептококк, циркулирующий в крови, или микробы смешанной инфекции. Обычно входными воротами для инфекции служит место прикрепления пляценты, откуда инфекция, распространяясь сразу по лимф. и кровеносным сосудам, переходит на миометрий и клетчатку, а также поражает брюшину, одновременно наводняя микробами кровеносную и лимф. системы всего организма. При пальпации параметритическ. эксудат представляется здесь обычно небольшим. Клин. картина септического П. маскируется грозными признаками общего сепсиса. Прогноз этой формы П. весьма плохой, терапия—как при общем сепсисе.—2. Передний П. (parametritis anterior)—воспаление клетчатки в пределах передней части retinaculi uteri—встречается сравнительно редко. Входными воротами для инфекции служат здесь повреждения передней части маточной шейки и слизистой пузыря, случайные повреждения в области переднего свода, нек-рые оперативные вмешательства (напр. иногда влагалищное кесарское сечение и др.). Воспалительный эксудат обычно захватывает переднюю окружность шейки, реже—переднюю влагалищную стенку в области trigoni vesicae (область треугольника Павлика). Выпот при переднем параметрите может переходить в паравезикальное пространство (cavum Retzii) и оттуда в клетчатку передней брюшной стенки (plastron abdominal). При образовании абсцеса гной может найти себе выход (редко) в пузырь, влагалище, полость брюшины (перицистит) и как исключение в лонное сочленение.

3. Боковой П. (parametritis lateralis)—воспаление клетчатки широких связок, включая сюда pars media retinaculi uteri—чаще других встречающаяся клин. форма П. Инфекция попадает в клетчатку после родов или аборта прежде всего в результате прогрессирующего местного пуерперального заболевания (пуерперальная язва, эндометрит); помимо того входными воротами для инфекции при parametritis lateralis служат акушерские и гинекологические ранения и повреждения в области боковых стенок и сводов влагалища, а также в пределах маточной шейки (глубоко проникающие в матку разрывы шейки после щипцов, после извлечения плода за тазовый конец у пожилых первородящих и пр.). Если инфекция попадает со стороны передне-боковой стенки шейки и соответствующего свода влагалища, то воспалительный эксудат широкой полосой идет в сторону, вверх и вперед, в направлении круглой маточной связки, распространяясь затем в виде широкого инфильтрата по боковой стенке таза и над Пупартовой связкой (т. н. «абсцес Дюпюитрена»). При первичной локализации инфекции в задне-боковых частях шейки или в боковых сводах влагалища эксудат обыкновенно распространяется по задней части параметральной клетчатки, доходя до стенок малого, а потом и большого таза; отсюда выпот, направляясь позади слепой кишки и S-Romani, может под-

ниматься вверх до почки, образуя здесь паранефритический или даже поддиафрагмальный абсцес. При вовлечении в процесс m. psoas может развиться псоит с образованием контрактуры нижней конечности в паховом сгибе. С клинической стороны боковой параметрит делят на верхний и нижний. Пути распространения гноя при боковом П. и места его выхода наружу указаны выше.

4. Задний П. (parametritis posterior). Между тем как при первых трех формах П. заболевание имеет все время или в начальном стадии острое течение и сопровождается образованием б. или м. значительного эксудата, при заднем П. это бывает очень редко—обычно при случайных акушерских и гинекологических ранениях и повреждениях. В большинстве случаев эта форма П. с самого начала имеет хрон. течение и не сопровождается образованием значительного выпота. Зависит это от того, что инфекция здесь б. ч. проникает в клетчатку из соседних органов без предшествующих повреждений последних. К таким органам относится прежде всего брюшина. Чаще всего хрон. форма заднего П. встречается в комбинации с хронич. интраперитонеальным воспалением заднего Дугласа. В результате такого воспаления происходит укорочение крестцово-маточных связок, приводящее матку в положение ретропозиции (т. н. parametritis posterior Шульце). В клин. картине здесь на первый план выступают мучительные боли в крестце, болезненный coitus, дисменорея и болезненная дефекация. Опиц (Opitz) усматривает в основе этих расстройств чрезмерно повышенную возбудимость гладкой мускулатуры маточно-крестцовых связок конституционального происхождения, а Бишоф (Bischoff) предложил для этого болезненного состояния новое название—«spasmophilia genitalis». Е. Мартин и др. авторы склонны однако думать, что здесь имеется наст. воспалительный процесс. Диагностика заднего Шульцевского П. ставится на основании результатов ощупывания (укороченные крестцово-маточные связки, диффузно или узловато утолщенные, болезненные при оттягивании влагалищной части матки).

Диагноз. П. во всех его стадиях и формах диагносцируется сравнительно легко. Чаще его приходится диференцировать от пельвеоперитонита, особенно той формы последнего, при к-рой процесс локализуется в брюшине, покрывающей придатки матки (periadnexitis exsudativa). Для отличия надо принимать во внимание более резко выраженную картину воспаления при пельвеоперитоните с явлениями сильного раздражения брюшины (боли, метеоризм, тошнота, рвота и пр.), а также обращать внимание на отношение эксудата к стенкам таза (параметритический эксудат сливается со стенками таза, воспалительные опухоли придатков обособлены от них или приходят в соприкосновение с ними своей небольшой частью) и к слизистой влагалищного свода (при periadnexitis exsudativa подвижность слизистой не нарушается, тогда как при П. она представляется нарушенной). С успехом может быть использован здесь также диагностический признак Гентера: перкутируя область передне-верхних остей (spina ossis ilii ant. sup.), при параметритических эксудатах получают притупленный перкуторный тон, или даже совершенно тупой (внебрюшинный процесс), чего не бывает при воспалительных выпотах около придатков (тон здесь остается в области spina ant. sup. тимпаническим). При пальпации бросаются в глаза резкие контуры параметритического эксудата, причем здесь всегда имеется налицо совпадение перкуторной и пальпаторной границ; напротив, при пельвеоперитонитических выпотах пальпаторная граница всегда бывает шире перкуторной, т. к. воспалительная опухоль на периферии покрыта склеившимися петлями кишок. В стадии уплотнения параметритический эксудат можно смешать с миомой. Для отличительного распознавания следует тщательно собрать анамнез и надлежаще его истолковать, а также обращать внимание на отсутствие связи опухоли со стенками таза, на ее гладкую округлую поверхность, на отсутствие резко выраженного лейкоцитоза, ускорения оседания эритроцитов и пр.

Прогноз при П. за исключением септической формы quoad vitam определенно хороший. Смертность определяется десятыми долями процента (0,2—0,4%). Несколько омрачают предсказание 1) наличие смешанной или вторичной инфекции, 2) переход параметритического эксудата в нагноение (наблюдается в среднем в 10—15%) и 3) прорывы параметритического гнойника в пузырь, прямую кишку и брюшину. В среднем неосложненный П. тянется не более 6 недель, при нагноении же, особенно после прорыва, болезнь затягивается вдвое, иногда и больше. В отношении резидуальных явлений предсказание при П. также довольно благоприятное. Единственно, что остается после П.,—это склеротические изменения в пораженной области (чаще в широкой связке) и обычно остающееся в таких случаях на всю жизнь смещение матки (lateroversio, или lateropositio).

Лечение различных клин. форм П. ведется по одному плану; разница в леч. процедурах зависит исключительно от стадия заболевания. В остром стадии, в периоде образования и нарастания эксудата, терапия должна быть строго консервативной: покой, постельное содержание, лед на живот, уход за кишечником (клизмы) и наркотические при болях (морфий, опий, пантопон, белладонна, папаверин). Наркотическими при этом не надо злоупотреблять. Лед следует держать до падения t°, да и после ее падения не снимать его еще в течение недели. Некоторые франц. гинекологи вместо льда применяют тепло (влажные теплые обертывания, согревающие компресы на живот и пр.): тепло будто бы лучше переносится б-ными, быстрее оказывает болеутоляющее действие и при нем надежнее и скорее идет обратное развитие эксудата. Применять ли в остром стадии П. лед или пользоваться теплом, дело опыта каждого врача. Со стороны общего режима необходимо заботиться о хорошем питании, обильном питье и поддержании хорошего сна у б-ной. Всякую местную внутривлагалищную терапию в остром стадии П. следует считать противопоказанной. При долго длящейся лихорадке, особенно гектического типа, надо думать о нагноении эксудата. При наличии такого нагноения необходимо позаботиться об опорожнении гнойника, причем ждать ясно выраженной флюктуации не рекомендуется, т. к. плотная капсула, окружающая гнойник, часто не дает ее. В сомнительных случаях приходится

прибегать к пункции в месте наибольшего выпячивания эксудата. Вскрывать параметритические абсцесы чаще приходится со стороны влагалища, реже — со стороны Пупартовой связки и как исключение—в каком-либо другом месте. Если при разрезе не окажется гноя, бояться нечего. Иногда такие разрезы сами по себе способствуют более быстрому расплавлению долго персистирующего параметритического эксудата. После вскрытия гнойника в полость его вставляются марлевый тампон или дренажная трубка, к-рые меняются ежедневно. Промывать полость гнойника, по крайней мере в течение ближайших дней, не следует; в дальнейшем же такие промывания делаются солевым раствором. Одно время рекомендовалось разрезать твердые параметритические эксудаты еще при полном отсутствии очага размягчения, однако против такого слишком раннего разреза эксудата следует возражать (трудная остановка кровотечения в оплотневшей мозолистой ткани, опасность эмболий при наличии не совсем затромбированных вен, опасность поранения соседних органов и пр.).

К рассасывающему лечению параметритического эксудата следует приступать не ранее, как через неделю после отмены льда, причем сначала применяется обычное противовоспалительное тепловое лечение: покой, половой и физический (воздержание от работы, движений), уход за кишечником (клизмы, легкие слабительные), горячие спринцевания, тампоны с ихтиолом (10%-ный раствор в глицерине). Для усиления рассасывающего действия можно назначать согревающие компресы на живот (на 6 часов, на ночь), пузырь с горячей водой или грелки (2 раза в день по 30—60 мин.), общие ванны, сидячие соленые ванны (38—40°, 10—15 мин.), диатермию, ионотерапию. Наилучший рассасывающий эффект дает грязелечение (грязевые лепешки на низ живота, грязевые влагалищные тампоны, особенно в комбинации с диатермией). Хороший эффект дает также курортное лечение (напр. в Мацесте—серные ванны, постоянные орошения мацестинской водой, капельные клизмы из той же воды). При долго нерассасывающихся эксудатах рекомендуется лечение тяжестью (Belastungstherapie): больной придается положение с высоко поднятым тазом, под углом в 30° к горизонту (для облегчения оттока лимфы), во влагалище вводится кольпейринтер с нагретой (до 40°) ртутью (1 000 *см*^{3}), на живот кладется мешок с песком весом в 1—3 *кг* (для противодавления). Сеанс длится от 30 до 60 мин.—Из других методов лечения эксудативного П. следует упомянуть об аутогемотерапии, лечении скипидаром по Клингмюллеру, внутривенном вливании дест. воды (300—450 *см*^{3}) и др. Переход от одного метода к другому, особенно переход на более энергичные терап. мероприятия (диатермия, грязи), рекомендуется контролировать измерением t° и реакцией оседания эритроцитов (SR), в частности к диатермии следует переходить в том случае, если оседание эритроцитов не менее 1 часа (по Linzenmeier'у).—П р о ф и л а к т и ч е с к и е мероприятия при П. в общем совпадают с теми, к-рые рекомендуются и проводятся при родах и в послеродовом периоде.

Лит.: Ш р е д е р Р., Параметрит (Учебник гинекологии, под ред. М. Малиновского, Л., 1930, стр. 404); M a r t i n E., Die Erkrankungen des Beckenbindegewebes (Biologie u. Pathologie d. Weibes, hrsg. v. Halban u. Seitz, B. V, T. 1, B.—Wien, 1926). **М. Малиновский.**

ПАРАМИОТОНИЯ ВРОЖДЕННАЯ (Paramyotonia congenita), описанное впервые Эйленбургом (Eulenburg) редкое заболевание, характеризующееся спазмами мышц, наступающими б. ч. под влиянием холода. Спазмы обычно поражают определенные мышечные группы (мышцы лица, шеи, конечностей, глотательную мускулатуру). Особенно сильно и чаще всего страдают mm. orbicularis oris и palpebrarum. Спазмы могут длиться от 15 минут до нескольких часов; могут вести к полной неподвижности, а при известных условиях угрожать жизни. Б-нь может обнаружиться уже при рождении, и опытные матери замечают ее у новорожденных по их ненормальным движениям, слишком длительному закрыванию глаз при вытирании их холодной водой и т. д. Спазмы связаны с парезами, которые после прекращения спазмов могут длиться еще несколько дней. Сырая прохладная погода, комнатная t° в 10—12° достаточны, чтобы вызвать припадок. Под влиянием тепла спазмы обычно в течение нескольких минут исчезают. Механическая возбудимость мышц не повышена; фарадическая возбудимость нервов нормальна, мышц—понижена, особенно во время спазмов; при гальваническом раздражении их отмечается тенденция к тетаническим сокращениям уже при незначительных токах. В отличие от врожденной миотонии Томсена (см. *Миотония*) вызванная спазмами неподвижность не имеет тенденции к уменьшению, но, как указано, может продолжаться несколько часов. Тем не менее Эйленбург и другие авторы считают П. очень близкой к миотонии Томсена, тем более, что оба заболевания могут наблюдаться в одной семье и даже комбинироваться у одного и того же больного. По мнению Давиденкова можно думать, что парамиотонические симптомы могут являться лишь фенотипической (ослабленной) вариацией настоящей б-ни Томсена, но что наряду с ней существует и особый ген, проявляющий более ослабленное действие. Гисто-патологически картина мышц в обоих заболеваниях аналогична. Патогенез заболевания неизвестен. Эйленбург предполагал спастический ангионевроз произвольной мускулатуры, т. е. временное сужение мышечных сосудов вследствие влияния холода. Терапия заключается в применении профилактических мероприятий против холода. Заболевание является обычно наследственно-семейным, повидимому с доминантным типом наследования. Эйленбург мог ее проследить в 6 поколениях (28 случаев).

Лит.: Д а в и д е н к о в Н., Наследственные болезни нервной системы, Харьков, 1925; D e l p r a t C., Thomsen'sche Krankheit in einer paramyotonischen Familie, Deutsche med. Wochenschrift, B. XVIII, p. 158—161, 1892; E u l e n b u r g A., Über Paramyotonia congenita, Med. Klin., 1916, p. 505 u. 926; H l a w a c z e k, Ein Fall von Myotonia congenita combiniert mit Paramyotonia, Jahrb. f. Psychiatr., B. XIV, p. 92—113, 1895; S ö l d e r F., Zur Kenntnis der Paramyotonia congenita (Eulenburg), Wien. klin. Wochenschr., 1895, p. 97 u. 122. **И. Присман.**

ПАРАНЕФРИТ, paranephritis (от греч. para—около и nephron—почка), воспаление околопочечной клетчатки (жировой капсулы—paranephron); впервые описан в 1839 г. (Rayer). В 1896 г. Кюстер (Küster) на основании собранного им большого казуистического материала дал исчерпывающее описание клинической картины острого гнойного П. Воспаление собственной капсулы почки, редко

встречающееся в виде самостоятельного заболевания, Кюстер назвал *перинефритом* (см.). Против этой номенклатуры возражал Израель (Israel), предложивший называть 1) воспаление собственной капсулы почки—перинефритом, 2) воспаление околопочечной клетчатки—эпинефритом, 3) воспаление позадипочечной клетчатки (massa pararenalis) (см. *Забрюшинное пространство*)—паранефритом. Большинство авторов придерживается все же классификации Кюстера.—Развитию воспалительных процессов в околопочечной клетчатке способствует богатое снабжение ее лимф. и кровеносными сосудами, часть к-рых построена по типу концевых (rami perforantes interni из группы аа. capsulae renalis). Чаще всего имеет место острое гнойное воспаление. Вначале отмечаются гиперемия и пропитывание серозной жидкостью, к-рые затем уступают место образованию ограниченного гнойника с быстро развивающимся по его периферии плотным инфильтратом, иногда достигающим доскообразной твердости. Способность к образованию подобных инфильтратов является характерной для околопочечной клетчатки (см. ниже). В течение довольно продолжительного времени инфильтрат этот препятствует увеличению и распространению гнойника, чему также способствует наличие плотных фасциальных перемычек, пронизывающих околопочечную клетчатку в радиарном направлении. При расположении гнойника непосредственно около или невдалеке от capsula propria может развиться реактивное утолщение ее с бо́льшим или меньшим вовлечением в процесс и почечной паренхимы. При дальнейшем увеличении и распространении гнойника происходит разрушение фасциальных перемычек, и гнойник может в конце-концов захватить всю околопочечную клетчатку и расплавить ее (флегмона), образуя внутри fasciae renalis мешок, наполненный гноем. Дальнейшее распространение гнойного процесса ведет к разрушению fasciae renalis и переходу его на окружающие ткани.

Возбудителем П. в большинстве случаев (до 70%) является стафилококк, иногда в комбинации со стрептококком, затем кишечная палочка (до 6%), реже туб. палочка, гонококк, диплококк; описаны единичные случаи нахождения в гное друз актиномикоза. Проникновение инфекции в околопочечную клетчатку не всегда ведет к образованию гнойника, но иногда в результате ее развиваются хрон. воспалительные процессы продуктивного характера: 1) фиброзно-гиперпластически-склеротическая форма и 2) фиброзно-липоматозная форма (см. *Перинефрит*). Острый гнойный П. может являться осложнением многих заболеваний почек и почечных лоханок: коркового абсцеса почки (карбункула, по Израелю), апостематозного нефрита, пиелита, пиелонефрита, почечнокаменной б-ни, tbc, сифилиса, эхинококка и новообразований почки. Процесс переходит на околопочечную клетчатку или непосредственно (per continuitatem) или заносится в нее по кровеносным или лимф. сосудам. Нередко этот переход происходит после предшествующей травмы почечной области. Далеко не всегда однако при П. находят видимые изменения в почках. Уже Рейер обратил внимание на случаи П., развивающегося при видимо совершенно здоровых почках. Кюстер, Тюфье (Tuffier) и др. выделили их в особую форму идиопатических П. Дальнейшие наблюдения показали, что эти П. могут развиться через б. или м. продолжительный срок после перенесенного, иногда незначительного гнойного процесса вдали от почки, или какого-либо общего заболевания; среди них чаще всего встречались фурункул, карбункул, панариций, абсцес, флегмона, ангина, грип, сепсис. Исследования Риделя (Riedel), Тюфье, Януша (Janusz), Блументаля и др. показали, что и на операциях и на вскрытиях (13 случаев Януша) почки в нек-рых случаях П. оказывались совершенно нормальными как макроскопически, так и микроскопически. Горячим противником теории метастатической внепочечной теории П. явились Израель, Альбрехт, Рен, Стуккей (Albrecht, Rehn) и др. Израель утверждал, что и в этих случаях первично заболевает почка, П. же есть лишь следствие этого процесса, протекающего иногда без об'ективных симптомов. По его мнению б. ч. причиной таких П. является метастатический корковый гнойник почки, расположенный субкапсулярно и переходящий на околопочечную клетчатку путем перфорации собственной капсулы почки. Гнойники эти могут быть настолько незначительны, что или остаются незамеченными на операции, или к моменту операции заживают, оставляя после себя незаметный рубец. Отсутствие пат. изменений в моче в таких случаях Израель также не считал доказательством внепочечного развития П., указывая на то, что небольшие гнойники, расположенные вдали от лоханки, не ведут к появлению в моче гноя и др. пат. примесей. Клин. опыт и литературные данные последних лет (Ридель, Wilke, Януш, Блументаль и др.) все же позволяют категорически утверждать, что в нек-рой части случаев (40—60%) паранефрит развивается метастатически при совершенно здоровой почке. Причиной локализации процесса именно в околопочечной клетчатке является обильная васкуляризация ее с развитием анастомозов с системами крупных артериальных и венозных стволов.

Кроме перечисленных выше воспалительных процессов в анамнезе б-ных П. (особенно при метастатической его форме) нередко отмечается травма почечной области, иногда весьма незначительная (легкий ушиб, резкое напряжение мышц спины при поднятии тяжести, неловкое движение и т. п.). Косвенным подтверждением значения травмы в патогенезе П. является преимущественное заболевание мужчин, чаще подвергающихся травме при неловком переносе тяжестей и др. (по Блументалю до 70%) или лиц, занимающихся спортом (наблюдения Müller'а в германской армии). Воспалительные процессы, развивающиеся в органах, связанных с околопочечной клетчаткой лимф. путями, также могут вести к П. Сюда относятся апендицит, послеродовые параметриты, простатиты, гонорея и т. п. Значение апендицита в этиологии П. многими авторами преувеличивается, что зависит повидимому от неправильного распознавания и смешения с близким по симптомам *паракалитом* (см.), на что обратил внимание С. П. Федоров. Значительно меньшее практическое значение имеют П. от непосредственного перехода воспалительного процесса с соседних

органов (плеврит, прободная язва 12-перстной кишки, абсцес селезенки). Кроме перечисленных форм П., отличающихся друг от друга по своему патогенезу и этиологии, во всех почти статистиках остается ряд случаев, этиология и патогенез к-рых не находят себе объяснения. Следует думать, что и эти случаи т. н. идиопатических П. также нужно отнести к метастатической внепочечной форме, все стадии к-рой протекли незаметно для б-ного до момента появления первых симптомов гнойника (Соловов). Наконец нужно упомянуть о П. от проникновения инфекции извне—с поверхности тела. Сюда относятся единичные описанные случаи проникающих ранений—первичный П. по Федорову. Чаще всего П. развивается позади почки—в месте, наиболее богато васкуляризованном и более всего доступном травме. Далее по частоте следуют П. у верхнего полюса, у нижнего полюса почки и (реже всего) впереди почки.

Клиника П. Паранефрит начинается обычно среди полного здоровья потрясающим ознобом с повышением t° (до 40°) и сильнейшими болями в области почки; t° может оставаться высокой продолжительное время или через несколько дней смениться субфебрильной с периодическими повышениями, нередко снова сопровождающимися ознобом. Больные уже с самого начала производят впечатление тяжело б-ных. Общая слабость, обложенный язык, отсутствие апетита, запоры, вздутие живота, незначительный defense, быстро нарастающий лейкоцитоз указывают на тяжелую интоксикацию. Боли в области почки нарастают и усиливаются при малейшем движении. Б-ные принимают изогнутое положение с выпуклостью позвоночника, обращенной в больную сторону. *Пастернацкого симптом* (см.) резко положительный. Контуры почки, ощупывание к-рой в начале удается лишь с трудом из-за болезненности и нек-рого напряжения передней брюшной стенки, постепенно увеличиваются. В дальнейшем развивается плотный инфильтрат, нередко занимающий всю соответствующую половину живота. Очертания спины сглаживаются (исчезновение «талии»); появляются симптомы псоита (сведение ноги в тазобедренном суставе). Появляются пат. примеси в моче (белок, лейкоциты, гной и зернистые цилиндры), б. ч. отсутствующие при П. внепочечного происхождения (диференциально-диагностический признак). Пункция гнойника как подсобный диагностический метод допустима лишь в исключительных случаях при условии возможности приступить после нее к немедленной операции, почему лучше всего производить пункцию уже на операционном столе.

Описанные сейчас классические симптомы П. имеют место далеко не всегда. Особенно затрудняет правильный диагноз отсутствие болей, нередко встречающееся в первые дни б-ни и являющееся главным источником диагностических ошибок. Чаще всего в таких случаях диагносцируют брюшной тиф, затянувшийся грип, пневмонию, малярию, tbc и т. п. Лишь появление болей и опухоли в области почки, лейкоцитоза и др. симптомов острого гнойного процесса наводит на правильный путь, иногда через продолжительный срок после начала б-ни. При отсутствии своевременной соответствующей терапии П. гнойник, увеличиваясь в размере и вовлекая в процесс соседние органы и ткани, может давать целый ряд тяжелых осложнений и повести к смерти. Наиболее частым из осложнений является воспаление плевры соответствующей стороны. Плеврит в начале серозный, а затем нередко переходящий в гнойный, является реакцией со стороны плевры на развивающийся по соседству процесс, но иногда и результатом прямого переноса инфекции по лимф. путям, прободающим диафрагму. При левосторонних П. наблюдается прободение гнойника через диафрагму в полость плевры или (чаще) в припаявшуюся к диафрагме ткань легкого. Этому прободению способствуют анат. особенности участка диафрагмы, к к-рой прилегает верхний полюс почки—trigonum costo-lumbale (Bochdalekii). Лишенный мышечных волокон участок этот легко может разрушиться все увеличивающимся гнойником. Иногда такие гнойники могут опорожняться с кашлем, что может повести к самоизлечению (Свечников).—П., расположенные впереди почки, могут перфорироваться в брюшную полость или в просвет прилегающей толстой кишки, опорожняясь затем per vias naturales. Распространяясь книзу, гнойник может, спустившись вдоль мочеточника по его клетчатке, инфильтрировать клетчатку малого таза и даже прорваться в мочевой пузырь.

При правильно проведенной терапии смертность от П. не превышает 5—7%. Терапия исключительно хирургическая—вскрытие гнойника задним косым почечным разрезом. По вскрытии гнойника исследуют пальцем его полость, разрушая при этом отдельные фасциальные тяжи для создания одной общей полости гнойника. Значительные затруднения может представить отыскивание и вскрытие гнойника, находящегося у верхнего полюса почки или впереди ее. Для дренирования этих гнойников иногда приходится удалять почку. Операцию заканчивают введением отсасывающих тампонов. Имеются расхождения во взглядах авторов относительно момента вмешательства. Одни (Израель, Boeminghaus, Федоров и др.) являются сторонниками раннего вмешательства, указывая на опасность выжидания, могущего повести к увеличению гнойника и прободению его в соседние органы, большинство же авторов (Maas, Simon, Riedel, Соловов, Блументаль и др.) придерживается выжидательного метода, вскрывая гнойник лишь при явных признаках его локализации и образовании отграничивающего грануляционного вала. Преимущество выжидательного метода заключается в более коротком и благоприятном послеоперационном течении. После ранних операций чаще остаются долго незаживающие свищи. При явлениях тяжелой интоксикации, изменении картины белой крови в смысле сдвига влево формулы Шиллинга и т. д. конечно показано раннее вмешательство. В периоде выжидания—тепло (согревающий компрес, грелки) и болеутоляющие. Нек-рые авторы, сторонники исключительно почечного происхождения П., считают обязательным при операции подробный осмотр почки для обнаружения первичного фокуса—причины П., но большинство возражает против такого осмотра, удлиняющего операцию и вызывающего излишнюю травму. Эти же авторы возражают против одномоментной нефректомии

в случае обнаружения первичного очага в почке, т. к. она по данным Блументаля дает смертность от 15 до 26%. При двухмоментной нефректомии процент смертности значительно ниже (около 3—10%). Выздоровление после операции П. наступает в среднем через 2—4 декады. Нередко после операции остаются долго незаживающие свищи, причиной к-рых может служить недостаточно широкое вскрытие гнойника и недостаточный вследствие этого отток гноя. Вторичная операция может повести к заживлению.

В большинстве случаев однако наличие долго незаживающего свища после операции свидетельствует о процессе в почке. В этих случаях полное выздоровление наступает лишь после нефректомии.

Профилактика П. должна итти в двух направлениях: ранняя обращаемость и радикальное лечение хрон. почечных заболеваний, являющихся часто причиной П. Значительно шире стоит вопрос о профилактике при П. внепочечных. Борьба с травматизмом на производстве, борьба за соблюдение правил общественной и личной гигиены путем сан. просвещения масс и улучшения условий труда и быта поведет к уменьшению случаев мелких инфекционных процессов на коже, чаще всего являющихся входными воротами инфекции, ведущей к образованию П.

Лит.: Блументаль Н., Паранефрит, М., 1930; Былинкина-Кузьмина Е., К учению о паранефритах, дисс., М., 1916; Крымов А., О паранефрите, Хирургия, т. CXXXI, 1907; Салганник Г., К вопросу о происхождении паранефритов, Вестн. хир., кн. 28—29, 1927; Свечников И., Околопочечный нарыв, вскрывшийся через легкое, Врач. газ., 1925, № 21; Спасокукоцкая Н., Метастатические нагноения жировой капсулы почек, (Сб., посв. А. Нечаеву, П., 1922); Федоров С., Хирургия почек и мочеточников, вып. 3, стр. 351—368, М.—П., 1923; Albrecht W., Über metastatische paranephritische Abscesse, Tübingen, 1906; Boeminghaus H., Über den Wert der getrennten Nierenuntersuchung bei paranephritischen Eiterung, Z. f. urol. Chir., B. VIII, H. 6, 1922; Bussenius u. Ramstedt, Über Entzündung der Nierenfettkapsel, Mitt. a. d. Grenzgeb. der. Med. u. Chirurgie, B. XXII, 1910; Israel F. u. Israel W., Chirurgie der Niere und des Harnleiters, Leipzig, 1925. **Н. Блументаль.**

ПАРАНИТРОАНИЛИН, кристаллич. желтый порошок, трудно растворимый в воде, легче в спирте и эфире, температура плавления 147°. П. находит применение в красильном деле, где он входит в состав диазокрасителей. Производится П. на анил. заводах посредством ацетилирования анилина, нитрации получившегося ацетанилида, в результате чего образуется нитроанилин; далее следуют процессы разделения изомеров нитроанилина, сушка, ссыпка и размол. Последние процессы, как сопровождающиеся выделением большого количества пыли (по данным Ин-та им. Обуха в ряде мест найдено от 13 до 67 *мг* пыли в 1 $м^3$ воздуха), являются наиболее опасными: из прошедших через клинику того же ин-та 13 случаев острого отравления П. (1928) в 11 случаях отравленными оказались рабочие, занятые на сушке, ссыпке и размоле. При сравнительно небольшом числе занятых с ним рабочих П. дает значительное количество острых и хрон. отравлений. На красильных фабриках отравления также происходят неоднократно; так, в 1926 г. на Егорьевской красильной фабрике отравилось 7 работниц, занятых на мытье крашеной пряжи (Шустов), в 1928 г. на фабрике им. Свердлова (Москва) отравилось 8 рабочих, занятых при диазотировании П.—Наблюдения как иностранных (Curschmann, Kunkel), так и русских авторов (Яблоков-Сапожников-Лейтес, Генкин, Смирнова-Сперанский) говорят за то, что явления отравления П. весьма схожи с явлениями отравления *анилином* (см.). Как указывает Генкин, выявить какое-либо отличительное влияние П. на морфологию или физ.-хим. состояние крови не удается; отмечается лишь более сильное воздействие П. на сердечно-сосудистую систему, о чем говорят и данные Ин-та им. Обуха: при отравлениях анилином токсические изменения со стороны сердца найдены из 36 случаев в 22, при отравлениях П.— из 19 в 16; у последних гораздо чаще находили повышенное кровяное давление и урежение пульса. Далее установлено более сильное влияние П. на печень: гораздо чаще находят желтушную окраску склер, билирубин в крови (в 8 случаях из 15 получилась положительная прямая реакция на билирубин по Hÿmans v. d. Bergh'y).

Профилактика. Поскольку наиболее опасными моментами на анил. заводах являются процессы перевода П. в порошкообразное состояние, а на текстильных фабриках, наоборот, перевод во влажное состояние, в 1928 г. было выдвинуто предложение (Баскевич) доводить на анил. заводах процесс только до стадия получения П. из кристаллизатора и применять его на красильных фабриках в форме пасты; как показали опыты, технологический эффект получается удовлетворительный. Желателен поэтому переход всех фабрик на такой способ работы. На анил. заводах должны быть механизированы все основные процессы: загрузка уксусной к-ты и анилина, подача анилина в ацетиляторы и выгрузка ацетанилида, подача и загрузка нитрирующей смеси или к-т и т. д.; у всех мест, где возможно выделение паров, газов и пыли, должны быть установлены местные вытяжки и т. д. (постановление НКТ СССР от 29/VIII 1929). Далее необходимы общие мероприятия по борьбе с профотравлениями (см. *Отравления*—профессиональные).

Лит.: Баскевич П., Опыт радикального оздоровления труда путем рационализации технологии производства, Гиг. труда, 1928, № 5; Генкин С., Дальнейшие наблюдения над клиникой отравлений анилином и паранитроанилином, Оздор. труда и рев. быта, вып. 24, М., 1929; Шустов А., Отравления анилином при мытье крашеной пряжи, Гиг. труда, 1926, № 5—6; Яблоков Н., Сапожников А. и Лейтес Р., К вопросу о профессиональных отравлениях в производстве паранитроанилином, Оздор. труда и рев. быта, вып. 19, М., 1928. **Н. Розенбаум.**

ПАРАНОЙЯ, paranoia (от греч. para—помимо и nous—ум), название, введенное Кальбаумом (Kahlbaum) в 1863 г. вместо прежнего обозначения «сумасшествие» для душевных расстройств с преимущественными нарушениями рассудочной деятельности. Самое происхождение термина П. относится к началу 19 в., к временам Фогеля и Гейнрота (Vogel, Heinroth), но тогда он имел другое значение. Согласно учению Гризингера (Griesinger) в середине 19 в., признававшего единое душевное заболевание, П. одно время рассматривалась как стадий этого единого психоза, следующий за стадием расстройства аффективной сферы. В конце 60-х гг. благодаря работам Снелля, Зандера и в особенности Вестфаля (Snell, Sander, Westphal) П. получила значение самостоятельного заболевания. В 1887 г. Гризингер меняет свою точку зрения на П., обозначая этим именем такие болезнен-

ные состояния, при к-рых «оба главные вида примордиального бреда очень медленно развиваются один рядом с другим и где, продолжаясь в течение многих лет, противоречивые представления—бред величия и бред преследования—успевают постепенно слиться, взаимно пронизать один другой и срастись в прочные связи, в т. н. систему бредовых представлений». В этом определении уже дана близкая современным взглядам концепция. Понятие П. в дальнейшем расширяется и делается чрезвычайно расплывчатым и хаотичным. Кульминационного пункта эта неясность достигает у Крамера (Cramer), сближающего П. со спутанностью и безумием как психозами рассудка, при которых аффекты играют только вторичную роль. Далее в немецкой психиатрии происходит ограничение понятия П. С выделением больших нозологических единиц — маниакально-депрессивного психоза и раннего слабоумия—название «паранойя», особенно в странах немецкого языка, сохранилось лишь за случаями систематического бреда при б. или м. сохранившейся личности. Наличие или отсутствие галлюцинаций только определяло форму П. (галлюцинаторная и комбинаторная формы).

Различное течение болезни в различных случаях П. этого периода, распад личности в известной части случаев, наличие именно в этих случаях нередко обильных галлюцинаций заставили Крепелина (Kraepelin) снова пересмотреть вопрос П. Он, выделяя новую форму, парафрению, еще более сужает границы П., к-рую он характеризует следующим образом: «Дело идет о вызванном внутренними причинами постепенном развитии хрон. неопровержимой бредовой системы, к-рая сопровождается полной сохранностью ясности и упорядоченности мышления, воли и поступков». Один из видов П., к-рый слыл до этого классическим, именно—сутяжный, или кверулянтный бред (см. *Кверулянты*)—Крепелином к этому времени выделяется в отдельную форму и относится к группе психогенных заболеваний (эта точка зрения на сутяжный бред разделялась однако далеко не всеми психиатрами). Так. обр. П. рассматривается уже как фнкц. психоз; в дальнейшем своем развитии П. приближается до нек-рой степени к группе психопатии. Уже Блейлер (Bleuler) высказывает осторожное предположение, что П. является м. б. ни чем иным, как болезненной реакцией психопата на неблагоприятные обстоятельства. По Ясперсу (Jaspers), параноический синдром имеет источником развитие личности, к-рая находится во взаимодействии с окружающей средой и реагирует присущим ей образом на переживания.

В дальнейшем понятие о П. как о реактивном заболевании у психопата особенно заостряется Кречмером (Kretschmer). По Кречмеру, есть параноики, но нет П. Характер, переживание и среда создают параноика. Психопатические реакции и развитие, обнаруживающие систематический комбинаторный бред, следует называть параноическими. Основная разница между учением Крепелина и точкой зрения Кречмера, к-рый считает свои взгляды дальнейшим развитием учения Крепелина, заключается, как отмечает и сам Кречмер, в значении переживания, в значении реакции для развития П. Чрезвычайно характерна для всей психиатрии эволюция понятия П.: прилагавшееся раньше к случаям, близким парафрении, делириозным состояниям, нек-рым формам спутанности, нек-рым случаям маниакально-депрессивного психоза; понятие П. ограничивается в наст. время лишь случаями систематического комбинаторного бреда, обнаруживающегося у предрасположенных индивидуумов. Однако и в наст. время некоторые психиатры (например Krueger) включают в рамки П. случаи галлюцинаторного бреда. Т. о. границы П. колеблются между заболеваниями с характером процесса и реакциями психопатов на тяжелые переживания.

Иное направление приняло изучение П. во Франции. В то время как учение о П. развивалось в Германии в значительной степени в смысле установления понятия и границ П., французы были заняты описанием различных бредовых синдромов. Фальре (Falret) дает в 1872 г. описание систематического бреда преследования, к к-рому присоединяются идеи величия и к-рый заканчивается слабоумием. Большого внимания заслуживает учение о хрон. бреде Маньяна (Magnan). Он разделял бредовые формы, развивающиеся у непредрасположенных, от бреда дегенератов. К первым он относил хронич. бред с систематическим развитием, заболевание повидимому почти полностью совпадающее с одной из форм Крепелиновской парафрении, ко вторым между прочим—сутяжный бред. Учения Фальре и Маньяна представляли новый этап в учении о бредовом помешательстве. Ими введено было понятие о систематическом бреде преследования и величия. Следующий этап в развитии П. представляли работы Серье и Капгра (Sérieux, Capgras), обративших внимание на особую форму систематического бреда преследования и величия, при к-рой фигурируют неправильные объяснения, интерпретации, галлюцинации же вовсе не наблюдаются. Выделенный этими авторами бредовой психоз резко отличается от галлюцинаторного психоза. Т. о. французская психиатрия пришла иными путями к тем же взглядам, какие мы видели у немецких психиатров, и границы П. современных франц. психиатров совпадают с границами, установленными немецкими авторами Крепелиновского толка.

Э т и о л о г и я и п а т о г е н е з П. до некоторой степени вытекают из сказанного выше о границах этого заболевания. Н а с л е д с т в е н н о с т ь при П. изучена далеко не в достаточной степени. Данные Экономо, Керера (Economo, Kehrer) и гл. образом Ланге (Lange) отмечают, что в семьях, где наблюдается П., обнаруживается у других членов семьи (родителей, а в особенности братьев и сестер) душевные заболевания и псих. аномалии. Из них заслуживают внимания различные психопатии, различные бредовые состояния и, по мнению нек-рых, схизофрения. В отношении п р е д р а с п о л о ж е н и я к П. в очерченных границах не существует никаких разногласий. Часто дискутировался в психиатрической печати вопрос «о параноическом характере», о параноической конституции, о параноическом мышлении, о параноическом предрасположении. В последнее время авторы склоняются к тому, что следует говорить не о параноической конституции или характере, а о параноических характерах. Указывают на раздражительность, возбуди-

мость параноиков, на их непостоянство, своенравие, недоверчивость, честолюбие, лживость. Обращается внимание на гордость, тщеславие, гипертрофию собственного «я», самолюбие, обидчивость и т. д. Крепелин особенно подчеркивает повышенное сознание собственного достоинства, отмечаемое даже в случаях, где имеется постоянная неудовлетворенность собой. По Блейлеру, предрасположение к П. заключается в диспропорции между стойкой аффективностью и слишком слабой сопротивляемостью логических функций, в конфликте между честолюбивыми замыслами и несостоятельностью или чувством несостоятельности в осуществлении их. Кречмер выделил два психопатических предрасположения (характера), на почве к-рых при наличии соответствующего переживания и в условиях определенной среды развивается параноическое бредообразование. При структуре аномального характера с преобладанием стенических черт отмечается астенический «шип». При некоторых обстоятельствах такого параноика оставляет уверенность и чувство силы, и на первый план выступают черты ранимости, повышенной чувствительности. При структуре аномального характера с преобладанием черт впечатлительности, склонности к длительной переработке внешних впечатлений, отмечается стенический «шип», при к-ром наряду с мягкостью, слабостью, ранимостью выявляются черты сознания собственного достоинства, известного честолюбия и даже своенравия и упрямства. Этот стенический «шип» предрасполагает к активизации бредовых концепций. Крепелином подчеркивается инфантильность параноиков с их фантастическими мечтаниями о несбыточных идеалах и эгоцентрическим мышлением. Довольно многочисленны указания на особенности сексуальной конституции параноиков. У них отмечались гомосексуальные наклонности, фригидность, гиперэротизм, половая слабость, отсутствие стремления к потомству.

Как было указано выше, в рамки П. в последнее время многими авторами включаются те случаи систематического бреда, в к-рых последний тесно связывается с каким-нибудь конкретным аффективно ярко окрашенным переживанием. Блейлер склонен считать, что исходной точкой всякого параноического бреда являются аффективно окрашенные комплексы. Мы говорим о переживании, когда имеем дело с состояниями, носящими острый характер душевного потрясения. При длительных воздействиях окружающей обстановки мы говорим уже о ситуации. Совершенно очевидно, что само переживание теснейшим образом связано с особенностями личности и не может быть отделено от него. Влюбленность старой девы является патогенным фактором только при наличии у нее в какой-нибудь мере сенситивного характера; без основания проигранный процесс также вызовет сутяжный бред только у экспансивного психопата. Само собой разумеется, что переживание личности является не только связанным со средой, но и функцией ее. Здесь именно и обнаруживается закон «раздвоения единого» (личность—среда). На значение среды в патогенезе П. указывалось давно. Все содержание параноического бреда основано на конфликтном соотношении личности и среды. Стремление получить власть и силу, отстоять свои права перед другими, утвердить свои права на объект своей любви, опасение быть ущемленным—такова патогенетическая почва для паранойи. Керер замечает, что Робинзон Крузо не мог бы заболеть П. Отмечая значение среды в развитии П., западные психиатры не указывают, что все конфликты между личностью и обществом типичны для классового общества, для индивидуалистических условий труда и быта. В социалистическом обществе при новом качестве отношений между личностью и обществом эти конфликты снимаются. Говоря о патогенезе П., нельзя не упомянуть взглядов Блейлера и Кана (Kahn), что параноический бред развивается на почве перенесенной в легкой форме схизофрении, а также точки зрения Шпехта и Эвальда (Ewald), что вся П. растворяется в маниакально-депрессивном психозе, гл. обр. в смешанном состоянии его.—Пат.-анат. изменений при П. в тех границах, какие сейчас для нее установлены, не наблюдается. Следует однако отметить, что нек-рые авторы пытаются точно локализовать это заболевание. К ним относится Клейст (Kleist). Из русских психиатров Останков рассматривает П. как результат поражения лобных долей.

Течение и симптоматология. Синдром П. представляет систематический бред, развитый в стройную последовательную систему и теснейшим образом связанный с личностью б-ного. На этой бредовой системе сосредоточиваются все интересы б-ного. Она часто распространяется, вовлекая в себя все новые элементы из окружающего. Бред выявляется в форме все расширяющихся толкований как действительно имевших место фактов, так и ложных воспоминаний, часто иллюзий. Настоящие галлюцинации не играют большой роли в П., хотя они могут иногда иметь место, особенно в связи с большими напряжениями аффекта; ясность и упорядоченность мышления не оставляют б-ного, за исключением нек-рых аффективно-окрашенных состояний. Начало бреда установить трудно. Он подкрадывается постепенно, но самим б-ным всегда кажется, что их внезапно «осенило». Иногда они говорят о сновидении или о видении, во время к-рого они «прозрели», они «поняли» и т. д. Все больше и больше охватывается бредом окружающее. Больные обычно охотно делятся своим бредом. Спустя многие годы после начала заболевания аффективная окраска бреда делается несколько более тусклой, никогда однако не исчезая вовсе. В этих случаях получается впечатление резидуального бреда. Интелект в узком смысле слова при П. не нарушен. Отсутствие гибкости мышления и неправильность суждений отмечаются только в пределах бредовой системы. Настроение теснейшим образом связано с переживаниями бреда. Надо отметить, что у части параноиков всегда наблюдается повышенное настроение, игнорирование подчас тяжелых жизненных неурядиц, что делает их похожими на маниакальных б-ных. Другие параноики больше сосредоточены, замкнуты. В теснейшей связи с содержанием бреда мы видим среди параноиков также желчных, озлобленных людей. Ядро параноиков составляют те из них, у к-рых бред продолжается в течение всей жизни, и большинство авторов только эту группу и причисляет к П. При т. н. мягких формах Фридмана (Fried-

mann) и абортивных формах Гаупа (Gaupp) бред меркнет, обычно без ясной критики к перенесенному бредовому состоянию.

В отношении острой П. (paranoia acuta), вопрос о которой в течение последних 20—25 лет был почти совершенно снят с обсуждения, так как для П. считалось типичным постепенное начало и хрон. течение, надо сказать следующее. Те случаи, к-рые описаны под этим названием, начинаются остро, обнаруживают бред, очень часто связанный с галлюцинациями, и заканчиваются либо выздоровлением либо слабоумием. Из русских авторов ими занимался Ганнушкин. Изучение этих случаев заставляет отнести их либо к инфекционным психозам, либо к бредовым вспышкам у психопатов, либо к маниакально-депрессивному психозу, либо наконец к эпизодам в схизофрении. Т. н. галлюцинаторная П. (paranoia hallucinatoria), если под ней понимать бредовое заболевание с систематическими обильными галлюцинациями, наблюдающимися и вне аффективных вспышек, где галлюцинации отражаются на содержании бреда, а в некоторых случаях может быть его и вызывают, и по своим бредовым механизмам и по своему исходу отличается от П. и относится огромным большинством авторов к схизофрении или парафрении. Оригинарной П. (paranoia originaria) названы Зандером случаи бреда, начало к-рого надо отнести уже к детству. Однако существование этой формы другими авторами не подтверждается. Повидимому дело здесь идет о ложных воспоминаниях самих б-ных, относящих свое «осенение» к периоду детства.

Группировка параноических картин представляет затруднение в том смысле, что форм П. в сущности столько же, сколько параноиков. Тем не менее можно П. разделить в отношении характера бреда на П. с бредом величия и П. с бредом ущерба. Очень часто в одном и том же случае наблюдаются идеи величия рядом с идеями ущерба. Б-ной считает себя напр. преследуемым, но в то же время и той значительной — высокопоставленной или высокодаровитой — личностью, к-рую из мести, из зависти, из-за корыстных целей преследуют. По содержанию выделяют формы П. с бредом преследования (наиболее частая форма), с бредом ревности, с бредом изобретательства, с бредом высокого происхождения («interprétateurs filiaux» французов), с бредом религиозного реформаторства (Prophetenwahn немцев), с эротич. бредом. Ипохондрическая П. прежних авторов повидимому должна быть отнесена к другим нозологическим единицам. Группа кверулянтов, как сказано было выше, выделена Крепелином в отдельную форму душевного расстройства (см. *Кверулянты*). Так наз. преследуемые преследователи (persécuteurs persécutés французов), т. е. б-ные, полагающие себя преследуемыми и агрессивные по отношению к своим мнимым преследователям, относятся отчасти к кверулянтам, отчасти к параноикам с бредом преследования. Содержание бреда каждой из описанных групп вытекает из самого названия (см. *Бред*). Развитие наиболее распространенной системы бреда преследования обычно происходит следующим образом. Б-ные начинают отмечать, что к ним изменилось отношение, что их игнорируют или третируют. При встрече с ними шепчутся, указывают на них пальцем, высовывают им вслед язык, сторонятся, многозначительно покашливают. В пище они замечают что-то подозрительное. В комнате у себя они замечают по возвращении домой беспорядок, говорящий за то, что у них в их отсутствие кто-то хозяйничал и т. д. У них рождается уверенность, что определенная группа лиц их преследует, строит козни, желает их смерти. Окружающие то становятся невольным орудием этих козней то вовлекаются хитростями в это преследование. Жизнь становится нестерпимой. Больные почти ничем не могут отвлечься от своих мыслей. На известной степени развития бред становится стабильным, развиваясь и дополняясь только в деталях. Б. или м. похожим представляется развитие и других форм бреда.

Кречмер группирует П. по форме, в к-рой параноическая установка изживается в окружающем мире. Он различает три группы: параноиков - борцов, параноиков с бредом осуществленных желаний и сенситивных параноиков. Первые—кверулянты, преследуемые (преследуемые преследователи), ревнивцы, вторые обнаруживают бред величия, третьи—вышеупомянутый сенситивный бред. По течению и отчасти патогенезу Керер отмечает среди параноических состояний следующие формы: 1) параноическую привычную установку (параноические психопаты или конституции), 2) хронич. не прогрессивную П., 3) параноические реакции, ситуационные психозы и фазы, 4) хрон. параноические развития. Им т. о. охватываются все формы комбинаторного бреда от т. н. параноического мышления, т. е. привычных установок ущемления окружающими или переоценки собственной личности, до классической П. — В виду того что параноик иногда в течение всей своей жизни не попадает в руки психиатра или попадает через много лет после начала заболевания, вопрос о частоте П. выяснить трудно. По нек-рым статистическим данным случаи П. составляют около $^{1}/_{2}\%$ среди интернируемых псих. б-ных. Мужчины заболевают чаще (около 70% всех случаев), чем женщины, особенно бредом изобретательства и религиозного реформаторства. Возраст, в котором начинается заболевание классической формой П., колеблется между 30—40 годами, хотя бывают случаи и более раннего и более позднего начала заболевания.

Диагноз П. не представляет больших затруднений, если точно установить ее границы. Диференцировать приходится от целого ряда бредовых состояний, к-рые иногда называют параноидами. От параноидной схизофрении (параноидного слабоумия) П. отличается систематичностью, интерпретирующим характером, продуманностью, стойкостью, хорошей аффективной окраской бреда, ничтожным значением галлюцинаций в развертывании ее картины, упорядоченностью мышления. Нельзя однако не отметить, что нек-рые начальные стадии параноидной схизофрении с бредом преследования при отсутствии аффективной тупости весьма легко можно смешать с П. Такое смешение тем более возможно, что в этих начальных стадиях схизофрении наблюдается еще и тенденция к интерпретации, хотя в основном бред существует для б-ных как нечто, не нуждающееся в объяснениях. Естественный переход от здорово-

го состояния к б-ни без заметных сдвигов в личности б-ного, натуральность поведения, полностью гармонирующего с характером переживания, вместе с уже указанными диференциально-диагностическими признаками говорят за П. От парафрении как от неясно очерченной формы ее труднее отличить, особенно в начале заболевания. Но минимальное значение галлюцинаций, большее сознание собственного достоинства, лучшая социальная приспособленность, бóльшая осторожность в высказывании своего бреда и в поступках, предпринимаемых в связи со своим бредом, длительное однообразие картины отличают параноика от парафреника даже в ранних стадиях б-ни. Мягкие, абортивные и реактивные формы П. надо диференцировать от бредовых вспышек психопатов (bouffées délirantes, délire d'emblée французов), бредовых психозов у дегенерантов (Birnbaum), т. к. последние возникают только как реакции на тяжелые переживания, при них не отмечается систематического бредового интерпретирования и картины их носят более пестрый характер. Иногда может представить затруднение и диференциальный диагноз с маниакально - депрессивным психозом, особенно если принять во внимание повышенное настроение нек-рых параноиков и бредовой характер нек-рых маниакальных фаз. Отсутствие интерпретирования, нек-рое отсутствие серьезности в бреде, прорывающиеся иногда симптомы мании в соединении с фазностью заболевания, меньшая социальная приспособленность говорят за маниакальное состояние. Бред депрессивных состояний легко отличается от параноического наличием в болезненной картине основного депрессивного фона. Паранойю еще следует диференцировать от одной из форм инволюционного психоза, именно от инволюционной паранойи Клейста (Kleist), от которой она отличается (см. *Инволюционные психозы*) более ранним началом, большей систематичностью бреда, наличием гипертрофии чувства собственного достоинства. Бред ревности при П. приходится диференцировать от алкогольного бреда ревности. При П. нет той абсурдной формы доказательств, какую мы встречаем при последнем. Далее параноический бред развивается более постепенно. Отсутствие тяжелого алкоголизма в анамнезе говорит также за П. Смешать П. с сифилитическим бредом (сифилитический параноид) почти невозможно: последний не носит строго интерпретирующего характера и обычно тесно связан с галлюцинациями. То же относится и к параноидно-галлюцинаторному синдрому, при алкоголизме—алкогольному параноиду. Неврологические и серологические данные, отсутствующие при П., помогают распознаванию в редких затруднительных случаях.

П р о г н о з классической П. считается плохим. Бред обычно остается стойким до конца жизни, хотя яркость его часто с годами и уменьшается. С потускнением бреда улучшается социальная приспособляемость параноиков. Т. н. мягкие формы параноического бреда сглаживаются, наступает выздоровление с критикой или без таковой по отношению к бреду. Реактивно развивающийся параноический бред дает лучший прогноз, но не во всех случаях. В судебно-психиатрическом отношении надо отметить возможность преступления у параноиков вплоть до убийства, в особенности на почве преследования у преследуемых преследователей. Как преследуемый, параноик может мстить своему преследователю, может постараться от него освободиться. На этой почве возможно причинение всяких неприятностей, а также и лишение жизни преследователя. Аналогично поступают больные с бредом ревности, непризнанные изобретатели и т. д. Как социальный реформатор или пророк параноик совершает преступления не с эгоистической, но с альтруистической целью. Надо уничтожить врагов божьих, врагов народа, мешающих ввести благодетельную реформу. Преступления против собственности у параноиков не часты, но возможны с какой-нибудь идеалистической целью, напр. для возвращения имущества пострадавшему и т. п. Отстаивая свои права, борясь с преследователями, параноик может нарушить общественную тишину и порядок и т. о. вступить в конфликт с законом. Самоубийства при П. также возможны.

Л е ч е н и я лекарственного кроме успокоительных средств во время ажитации нет. Психотерапии б-ные при классической П. не поддаются. В более мягких формах при параноических реакциях могут иметь нек-рое влияние психические, resp. социальные, методы лечения.—Социальной п р о ф и л а к т и к о й П. прежде всего является коренное изменение структуры общества и тесно связанная с ней реорганизация воспитания. Этим устраняются основания для конфликтов, находящих отражение в параноическом бреде. Общество, основанное на эксплоатации, на рабском труде, плодит параноиков, способствуя их выявлению через те классовые конфликты, которые лежат в природе его. Только решительная борьба с эксплоататорскими классами создаст подлинную профилактику и в отношении указанного заболевания. В индивидуальных случаях, особенно при наличии психопатического предрасположения, особенное значение имеет привитие правильных общественных установок, сообщаемых в предшествующем бреду периоде.

Лит.: Г а н н у ш к и н П., Острая паранойя, М., 1904; К о в а л е в с к и й П., Первичное помешательство, Харьков, 1881; B i r n b a u m K., Psychosen mit Wahnbildung und wahnhaften Einbildungen bei Degenerativen, Halle a. S., 1908; B l e u l e r P., Affektivität, Suggestibilität, Paranoia, Halle a. S., 1906; C r a m e r A., Abgrenzung und Differenzial-Diagnose der Paranoia, Allg. Zeitschrift, f. Psychologie, B. LI, 1894; G a u p p R., Paranoia, Klinische Wochenschr., B. III, S. 1201—1205, 1924; G e n i l - P e r r i n, Les paranoiaques, Paris, 1927; K e h r e r F., Paranoische Zustände (Hndb. d. Geisteskrankheiten, herausgegeben v. O. Bumke, B. VI, B., 1928, лит.); K r a e p e l i n E., Psychiatrie, B. IV, Lpz., 1915; K r e t s c h m e r E., Der sensitive Beziehungswahn, B., 1927; K r u e g e r H., Die Paranoia, B., 1917; M e r k l i n A., Die Paranoia (Hndb. d. Psychiatrie, herausgegeben v. Aschaffenburg, Spez. Teil, Abt. 4, H. 2, Lpz.—Wien, 1912; S e r i e u x P. et G a o g r a s J., Les folies raisonnantes, le délire d'interprétation, Paris, 1909.

Р. Голант.

ПАРАПЛЕГИЯ (от греч. para — поперечно и plesso — поражаю), паралич обеих нижних (paraplegia inferior) или обеих верхних конечностей (paraplegia superior). Сочетание верхней и нижней П. носит название квадриплегии. В случаях, где паралич не полон, где движения являются только ослабленными и ограниченными по объему, говорят о п а р а п а р е з е. П. может быть следствием органического поражения нервной системы—органическая П. и следствием чисто динамических нарушений—функциональная П. Орга-

ническая П. характеризуется или повышением тонуса сухожильных и периостальных рефлексов или же сопровождается атонией и угасанием глубоких рефлексов. В первом случае говорят о спастической П., во втором о вялой П. Пат. процессы, обусловливающие возникновение П., поражают или периферические двигательные проводники, или центральные, или же те и другие одновременно. Т. к. центральный двигательный неврон проходит по всей церебро-спинальной оси, начиная от коры большого мозга и кончая ганглиозными клетками передних рогов спинного мозга, то возникновение П. может быть обусловлено органическим поражением на любом уровне центральной нервной системы, если только двигательный путь поражен с обеих сторон. В огромном большинстве случаев дело идет однако же при этом о поражении спинного мозга. Столь же различной может быть при П. и локализация поражения периферической нервной системы. Здесь может итти дело и о двустороннем поражении клеток передних рогов спинного мозга и о двустороннем поражении передних корешков, сплетений или периферических нервов. В этих случаях П. всегда бывает вялой, в случаях с поражением центральных двигательных систем—б. ч. спастической.

Симптоматология. Спастическая П. помимо явлений паралича, т. е. неспособности к произвольным движениям или ослабления этой способности (парапарез), характеризуется прежде всего повышением тонуса, развитием спастической гипертонии. Пассивное движение вызывает резкое пружинящее сопротивление, после преодоления которого движение идет относительно свободно. Б. ч. гипертония поражает приводящие мышцы и разгибатели бедра, разгибатели голени и сгибатели стоп. Нижние конечности вытянуты и, если больной еще не вполне утратил способность к передвижению, то он ходит, обводя ноги при каждом шаге полукругом. Гораздо реже встречается П., при к-рой нижние конечности находятся, напротив, в состоянии постоянного укорочения вследствие развития контрактур сгибателей бедра и голени (paraplegie en flexion Бабинского). Обычно эта П. развивается в случаях особенно объемистого поражения спинного мозга, далее у очень истощенных субъектов и в случаях с развитием тяжелых пролежней. В прогностическом отношении она является более неблагоприятной, чем П. с разгибательными контрактурами. В случаях П. экстенсорного типа всегда наблюдается резкое повышение коленных и ахилловых рефлексов, часто вызывается клонус чашек и стоп, повышаются периостальные прямые и перекрестные рефлексы, хорошо выражен перекрестный рефлекс П. Мари. Нормальные подошвенные рефлексы исчезают, так же как угасают и рефлексы с cremaster и брюшные, если только поражение находится не ниже соответствующих рефлекторных центров (D_{VI}—D_{XII} для брюшных рефлексов, L_I—L_{II} для рефлекса кремастера). Появляются т. н. пат. рефлексы, т. е. рефлексы, к-рых в норме не бывает и наличие к-рых свидетельствует о поражении пирамидного пути. Раздражение подошвы вместо нормального подошвенного рефлекса со сгибанием пальцев стопы вызывает медленное тоническое разгибание большого пальца и разведение веером остальных (рефлекс Бабинского). К тому же результату приводит глубокое штриховое раздражение надкостницы большеберцовой кости (рефлекс Оппенгейма), сжимание ахиллова сухожилия (рефлекс Шеффера) или икроножной мышцы (рефлекс Гордона). Наряду с этими разгибательными рефлексами появляются также сгибательные рефлексы, отсутствующие в норме. К сгибанию пальцев приводит удар по их подошвенной стороне (рефлекс Россолимо), перкуссия в области IV плюсневой кости (рефлекс Мендель-Бехтерева) и в области пятки (рефлекс Бехтерева), удар по середине подошвы (рефлекс Жуковского).

В случаях П. с более или менее объемистым поражением поперечника спинного мозга обычно хорошо бывают выражены защитные рефлексы. Болевое, тепловое или холодовое раздражения вызывают медленное, тоническое укорочение нижней конечности (сгибание бедра и голени, разгибание стопы и пальцев, особенно большого), к тому же эффекту приводит сильное пассивное сгибание пальцев (рефлекс Мари-Фуа). Те же синергии выступают и в содружественных движениях при т. н. глобальных синкинезиях: любое произвольное напряжение ведет к разгибанию бедра и голени и к сгибанию стоп. Наряду с этим наблюдаются и т. н. координаторные содружественные движения, из к-рых особенно большое клин. значение имеют тибиальный феномен Штрюмпеля (разгибание стопы при сгибании колена) и симптомы Раймиста. При высокой локализации поражения (выше шейного утолщения), когда наряду с нижней существует и верхняя П., аналогичные симптомы имеются, разумеется, и на верхних конечностях. И здесь отмечается и повышение сухожильных и периостальных рефлексов, и появление пат. рефлексов (часто прекрасно выражены рефлексы Россолимо и Мендель-Бехтерева), и защитные рефлексы, и содружественные движения. Как специальный симптом для этой области следует отметить выпадение существующих в норме феноменов Мейера (пассивное сильное сгибание основной фаланги III пальца ведет к оппозиции большого пальца) и Лери (см. *Лери симптом*). В нек-рых случаях картина спастической П. ограничивается указанными симптомами, касающимися двигательной функции и рефлексов. Чаще сюда присоединяются и расстройства чувствительности, координации (спастически-атактическая П.), сфинктеров и трофики, что легко объясняется анат. соотношениями: поперечник спинного мозга так незначителен по величине, что поражение здесь только сравнительно редко может ограничиться двигательными путями, не затрагивая иных систем.

П., зависящая от поражения центральных двигательных невронов (пирамидные пути и экстрапирамидные пути: рубро-спинальный, текто-спинальный и т. д.), может оставаться все время спастической. Но она может также быть и вялой или перманентно или же в известные фазы своего развития. П., протекающая все время в вялой форме, с атонией, с угасанием сухожильных и периостальных рефлексов, всегда является признаком тотальной или почти тотальной перерезки поперечника спинного мозга (обычно травматические случаи) и сопровождается

также полным угасанием чувствительности в области ниже места поражения и глубокими расстройствами функций мочевого пузыря и прямой кишки (недержание мочи и кала). Глубоко расстраиваются также и трофические функции, и несмотря на все предосторожности развиваются тяжелые пролежни. Развитие пролежней и недержание мочи, к к-рым обычно скоро присоединяется цистит, в высокой степени отягощают предсказание при этой форме. В тех случаях, где вялая П. непостоянна, она имеет место или в начальной фазе заболевания или в конечной. Внезапное развитие вялой П. после травмы не говорит с необходимостью за наличие полного перерыва поперечника спинного мозга. Угасание сухожильных рефлексов и падение тонуса могут быть и следствием только *диасхиза* (см.), развивающегося вследствие внезапности поражения, хотя бы поперечник спинного мозга и был поражен только частично. В таких случаях с течением времени, с изживанием диасхиза, симптомы вялой П. начинают уступать место симптомам спастической П., появляются пат. рефлексы, появляются и повышаются сухожильные и надкостничные рефлексы, защитные рефлексы и синкинезии, повышается тонус. В конечной фазе вялая П. развивается в тех случаях, когда процесс, вызвавший в начале развитие спастической П., все более распространяется по поперечнику спинного мозга или же все более его сдавливает. Особенно это наблюдается при опухолях спинного мозга. В таких случаях повышенные вначале рефлексы угасают, спастическая гипертония сменяется атонией, нарастают расстройства чувствительности и трофики, появляется недержание мочи и кала, иными словами развивается картина вялой П. в описанной уже выше форме.

П., возникающие вследствие поражения п е р и ф е р и ч е с к и х д в и г а т е л ь н ы х н е в р о н о в [полиомиелитические процессы, paresie analgesique при *сирингомиелии* (см.), поражения caudae equinae, особенно ее травматические повреждения и опухоли, глубокие радикулиты и плекситы, полиневриты, особенно алкогольный, но также и иные интоксикационного и инфекционного происхождения], всегда бывают вялыми, т. е. сопровождаются атонией и угасанием сухожильных и периостальных рефлексов. В этом они сходны симптоматологически с вялыми П. центрального происхождения. Но имеются и большие различия. С одной стороны, здесь обычно отсутствуют расстройства сфинктеров, столь типичные для вялой спинальной П. С другой стороны, имеются симптомы, к-рых при П. центрального происхождения не бывает, а именно—мышечные атрофии с качественными изменениями электровозбудимости, с реакцией перерождения. При П. периферического происхождения отсутствуют такие явления, как пат. рефлексы, защитные рефлексы и синкинезии. Для появления этих симптомов необходимо поражение пирамидной системы, а она в этих случаях не вовлекается в пат. процесс. Наконец возможны случаи П., где пораженными оказываются одновременно и периферические и центральные проводники, как это может напр. иметь место при менингомиелитах с вовлечением в процесс передних корешков, при экстрамедулярных опухолях специальной локализации, при боковом амиотрофическом склерозе. Клин. картина складывается здесь из симптомов и спастической П. и вялой П. периферического типа в различных сочетаниях, причем однако же обычно явления спастической П. выступают далеко на первый план.

Д и а г н о з. Первой задачей диференциального диагноза является отличение органической П. от П. истерической (pseudoparaplegia, pseudoparesis). Основное значение имеет отсутствие при истерической параплегии симптомов, возникновение к-рых возможно только при органическом поражении защитных рефлексов, пат. рефлексов, клонусов стоп и чашек, синкинезий, расстройств сфинктеров, мышечных атрофий с реакцией перерождения. Но помимо того для диагноза имеет большое значение и анализ общего состояния и характера больного, так же как и анализ иных симптомов со стороны нервной системы. Отличение органической П. центрального происхождения от П. периферического происхождения обычно не представляет затруднений. Правда, и П. центрального происхождения может быть вялой, сопровождаться падением тонуса и угасанием рефлексов. Однако здесь не наблюдается качественных изменений возбудимости, характерных для поражений периферической нервной системы, и с другой стороны, имеются тяжелые расстройства мочеиспускания и дефекации, отсутствующие там. Диагноз спастической П. как таковой не встречает затруднений, т. к. здесь как правило всегда имеются симптомы, указывающие на поражение пирамидного пути, а симптомы эти очень характерны и устанавливаются без труда. Однако необходимо помнить, что П. является только симптомом или симптомокомплексом, что болезни, которые могут выражаться этим симптомокомплексом, весьма многочисленны и что диагноз должен стремиться к выяснению их характера, а не ограничиваться констатацией данного синдрома. Прежде всего необходимо иметь при этом в виду следующие заболевания: компресионные миелиты (особенно при туб. спондилите и при экстрамедулярных опухолях), сифилитический менингомиелит, травматические поражения спинного мозга (компресия, размозжение, гематомиелия), рассеянный склероз, интрамедулярные опухоли, сирингомиелию, системные заболевания спинного мозга (боковой амиотрофический склероз, боковой склероз, т. н. комбинированные склерозы). Но возможен и ряд иных заболеваний. При церебральных поражениях дело в большинстве случаев идет о двустороннем размягчении мозга (специфический артериит, артериосклероз). Диагноз заболевания должен основываться, разумеется, на совокупности всех его симптомов и на анализе течения б-ни.— Большое значение имеет о п р е д е л е н и е у р о в н я п о р а ж е н и я. В тех случаях, где имеется только нижняя П., дело идет в преобладающем большинстве случаев о поражении, локализующемся ниже шейного утолщения спинного мозга. Там, где имеется и верхняя П., процесс непременно локализуется не ниже шейного утолщения. Более точный диагноз определяется состоянием рефлексов (особенно угасание кожных рефлексов), уровнем анестезий и зоны, с к-рой вызываются защитные рефлексы (рефлексогенная зона). Особенно ценен здесь метод Ба-

бинского и Жарковского: верхняя граница анестезий соответствует верхнему уровню очага, верхняя граница рефлексогенной зоны—нижнему уровню очага, высота очага—промежутку между этими границами. Метод особенно ценен для распознавания положения экстрамедулярных опухолей, т. к. здесь точный топический диагноз является необходимым условием оперативного вмешательства. Вопрос о распространенности процесса по поперечнику спинного мозга решается по глубине паралитических симптомов, по участию в картине б-ни расстройств чувствительности и т. д. Полная перерезка спинного мозга непременно дает вялую П. Напротив, наличие вялой П. в начальной фазе заболевания еще не исключает возможности частичного сохранения поперечника спинного мозга.

Предсказание полностью определяется характером основного заболевания. При прочих равных условиях вялая П. дает более плохой прогноз, чем спастическая, и П. с разгибательными контрактурами дает лучшее предсказание, чем флексорная П. (paraplegie en flexion).—Лечение должно быть направлено прежде всего на основное заболевание: специфическое лечение сифилитического менингита, ортопедическое лечение спондилита, оперативное лечение экстрамедулярных опухолей и т. д. Но и симптоматическое лечение не лишено значения. Электротерапия показана в случаях П. периферического происхождения, при спастической же П. применение ее связано с риском усиления контрактур. Уместно применение массажа, пассивной и активной гимнастики. Нередко хорошее влияние оказывают теплые ванны. В нек-рых случаях хорошо действует применение грязевых процедур, особенно в случаях специфического менингомиелита (в сочетании со специфическим лечением) и остаточных явлений травматических повреждений спинного мозга. Разумеется, при этом должны отсутствовать противопоказания со стороны внутренних органов (сердечно-сосудистая система, легкие!). Необходимо помнить, что грязелечение абсолютно противопоказано при рассеянном склерозе, при системных склерозах, при туб. спондилите и при П. с большим расстройством температурной и болевой чувствительности (сирингомиелия, гематомиелия).

Лит.: Léri A., Paraplegie (Nouv. traité de médecine et de therapeutique, sous la dir. de A. Gilbert et P. Carnot, fasc. 31, P., 1925).

См. также лит. к ст. *Параличи* и соотв. главы в основных руководствах, приведенных в лит. к ст. *Невропатология*. **И. Филимонов.**

ПАРАПРОКТИТ (paraproctitis, син. periproctitis), воспаление клетчатки, окружающей прямую кишку; возникает вследствие проникновения инфекции либо непосредственно через стенку прямой кишки при ее повреждении либо по лимф. путям. Моментов для повреждения слизистой много; чаще всего нарушение ее целости наступает во время прохождения кала, особенно в области сфинктера, на месте к-рого каловый столб, охваченный мягкими частями, протискивается с некоторым насилием; твердые комки кала могут вызывать надрывы слизистой вследствие трения и растягивания ее; если же в содержимом кишечника встречаются твердые, остроконечные пищевые остатки, то слизистая может подвергаться глубоким и серьезным повреждениям. В складках слизистой, особенно в sinus Morgagni, если они глубоки, возможно застревание кусков кала, инородных тел, к-рые при долгом лежании могут вести к изъязвлению. Вероятность проникновения инфекции этим путем подтверждается тем фактом, что большинство свищей заднего прохода открывается своим внутренним отверстием в sinus Morgagni. Помимо этих моментов, способствующих проникновению инфекции в клетчатку, окружающую прямую кишку, надо иметь в виду также и возможность появления П. на почве процессов в слизистой: катаральное состояние, язвы, разрыхленность слизистой при геморое, когда последняя вследствие застойных явлений легко восприимчива по отношению к инфекции и при малейшей травме становится легко проходимой для микроорганизмов. Последние могут также проникать и с кожи заднего прохода при экземе, intertrigo и пр.; при нагноении соседних органов, чаще всего при гнойных процессах в предстательной железе, уретре, Куперовых, Бартолиниевых железах, в Дугласовом пространстве и пр. Нередко причиной П. могут быть натечные абсцессы. Без нарушения целости слизистой прямой кишки инфекция может проникать по лимф. путям.

Воспаление параректальной клетчатки м. б. разлитым или ограниченным. I. Разлитые парапроктиты: а) Септическая форма встречается чаще всего после тяжелых повреждений или после больших оперативных вмешательств на прямой кишке. Спустя 1—2 дня после повреждения при высокой t° и общем септическом состоянии рана и окружающие ткани начинают пропитываться серозно-гнойной жидкостью и вскоре отделяют гнилостный секрет. При таких явлениях, несмотря на широкое раскрытие полости и общее лечение в комбинации с серологическими мероприятиями, достигнуть успеха не удается—б-ные гибнут в течение 2—10 дней. Особенно опасно бывает проникновение инфекции в cavum pelvi-rectale, так как она отсюда может легко проникнуть в забрюшинную тазовую клетчатку и распространиться к почкам или на переднюю брюшную стенку. Часть брюшины и кишечника может при этом омертветь и повлечь за собой септический перитонит. Точно так же прогрессирующая флегмона может распространиться на мошонку, penis и промежность. Кроме этой молниеносной флегмоны, к-рая вызывается стафило- и стрептококками, а иногда и другими бактериями, существует еще воспаление клетчатки, характеризующееся образованием газов. Этот вид П. вызывается кишечной палочкой. Клин. картина при этом бывает менее бурная, но больные редко поправляются. б) Диффузное нагноение (флегмона) параректальной клетчатки возникает чаще всего при заболевании прямой кишки, напр. при распадающихся раках, инфицированных тромбах, при «ущемлении» гемороя и т. п. Но нередко точно установить этиологический момент не удается. Нужно помнить о диабете. Этот вид П. может возникать также на почве внедрения инфекции при мочевых флегмонах и превертебральных абсцесах. Начинается процесс обычно с резких болей, высокой t° и плохого общего состояния. Чем глубже локализация, тем резче выражены общие явления.

В области заднего прохода отмечается разлитая отечность, вначале локализующаяся на одной стороне, а спустя 1—2 дня переходящая и на другую половину. Кожа гладкая, блестящая. Пальпация области воспаления в разгаре процесса весьма болезненна. При введении в прямую кишку пальца, что очень болезненно и требует большой осторожности, отмечается горячая, отечная пульсирующая слизистая. Ясного размягчения обнаружить не удается. При поверхностных процессах гной, очень быстро перфорируя кожу, изливается наружу. Обычно большое количество гноя наблюдается при процессах, протекающих не очень бурно. Наличие газообразующих бактерий необязательно. Инфекция чаще всего смешанная.—Лечение заключается в широком раскрытии и дренировании полостей (не следует оставлять невскрытой ни одной щели). Разрезы делаются со стороны кожи, вокруг прямой кишки спереди назад, с одной или обеих сторон. Сфинктеры разрезаются.

II. При ограниченном воспалении параректальной клетчатки различают поверхностные и подслизистые абсцесы. а) Поверхностные могут возникнуть на почве фурункулов, трещин, нагноившихся геморроидальных узлов, дивертикулов и различного вида травм. Они локализуются под кожей на краю заднего прохода, почему получили название подкожных. Располагаются ниже сфинктера. Подкожные абсцесы могут распространяться к седалищной кости и иногда вскрываться в cavum ischio-rectale или же подниматься кверху в подслизистое пространство portio analis. б) Подслизистые абсцесы располагаются непосредственно над входом в заднепроходное отверстие, редко выше, и могут распространяться книзу в подкожную и кверху в вышележащую подслизистую ткань прямой кишки. Этот вид П. вскрывается либо через кожу либо чаще всего через слизистую оболочку заднего прохода, особенно в sinus Morgagni, являясь самой частой причиной образования свища. Реже вскрытие происходит через рыхлую соединительную ткань между наружным и внутренним сфинктером в fossa ischio-rectalis. Клинически протекают в виде острых гнойников, реже в виде холодных абсцесов.—Лечение только оперативное и должно предприниматься рано во избежание прободения и подрытия тканей. При подкожных и подслизистых абсцесах покрывающая кожа и слизистая оболочка должны быть рассечены на всем протяжении разрезом, идущим радиально к заднему проходу, без повреждения сфинктера.

Лит.: Ковалевский М., К казуистике осложнений при парапроктитах, Врач. газ., 1924, № 7; Moszkowicz L., Über die Technik der abdomino-perinealen Operation der Carcinome der Pars pelvina recti und des Colon pelvinum, Arch. f. klin. Chir., B. XC, 1909; Reichle R. u. Tietze A., Die Chirurgie des Mastdarms und des Afters (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. V, p. 755, B.—Wien, 1927).

Ф. Янишевский.

ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА, см. *Вегетативная нервная система.*

ПАРАСПАДИЯ (paraspadia), уродство развития мочеиспускательного канала и penis'a, при к-ром отверстие мочеиспускательного канала открывается где-либо сбоку полового члена. См. также *Гипоспадия, Эписпадия, Мочеиспускательный канал.*

ПАРАСТЕРНАЛЬНАЯ ЛИНИЯ (от греч. para—возле, при и лат. sternum—грудина), или окологрудинная, пригрудинная линия,—линия, проведенная по передней стенке грудной клетки отвесно вниз, посередине расстояния между краем грудины и сосковой линией. Положение П. л., resp. расстояние ее от соседнего параллельного ей края грудины, может довольно значительно варьировать у разных лиц в зависимости как от ширины грудной клетки, так и от положения соска. Т. к. положение последнего, в особенности у женщин, может в отдельных случаях сильно колебаться, то для определения положения П. л. вместо сосковой линии удобнее пользоваться близкой к ней по своему положению медиоклавикулярной линией, идущей вниз от середины ключицы. В клинике правой П. л. пользуются для суждения о степени пат. увеличения границы правого сердца (относительной его тупости), а также при определении нижней границы правого легкого (в норме находится по П. л. на нижнем крае VI ребра) и правой доли печени (верхняя граница печени, resp. правый купол диафрагмы, находится по этой линии на уровне IV межреберья, нижняя же граница печени в норме перкуторно несколько выступает из-под реберного края). Левая П. л. используется в клинике при определении положения: левой границы абсолютной тупости сердца (в норме лежит приблизительно по этой линии или слегка выходит кнаружи от нее); нижней границы левого легкого (находится на уровне IV ребра и спускается по этой линии и несколько левее ее до VI ребра) и наконец при определении степени патологического увеличения левой доли печени и в исключительных случаях — селезенки. Кроме того этими линиями пользуются для определения степени патологического увеличения органов переднего средостения.

ПАРАТИП, термин, предложенный Г. Сименсом (H. Siemens) для обозначения совокупности ненаследственных признаков организма. П., по Сименсу, не совпадает с термином Иогансена—*фенотип* (см.). В то время как последний представляет собой результат взаимодействия *генотипа* (см.) с конкретными условиями среды развития организма, паратипические признаки являются продуктом исключительно внешних условий. Т. о., по Сименсу, П. является ненаследственной частью фенотипа организма. Соответственно этому Сименс различает в фенотипе признаки идиотипические (то же, что и генотипические), наследственные и признаки паратипические, ненаследственные—чистый фенотип. Однако такое разделение страдает методологической неточностью, т. к. ни практически ни теоретически нельзя отграничить признаки, являющиеся результатом исключительно внешних условий, точно так же как нет признаков, вызванных исключительно внутренними, генотипическими факторами: все признаки организма являются в той или иной степени результатом взаимодействия генотипа и внешней среды. Поэтому прав Иогансен, утверждая, что не существует «чисто фенотипических» признаков. Из этого конечно не следует, что все признаки организма наследуются. Вообще, как правильно указывает тот же Иогансен, наблюдаемые признаки организма—фенотип—как таковые не наследуются,

передается по наследству лишь совокупность генов—генотип. Генотип же характеризуется определенным взаимодействием с конкретными условиями развития (см. *Наследственность*).

Термин П. следует применять условно в отношении признаков, вызванных резким вмешательством внешних условий, как например травматизацией, инфекцией, а также к случаям так наз, «ложной наследственности» (напр. «наследственный» сифилис). Однако и при этом не следует забывать, что в самом характере паратипической реакции организма (напр. ответ на инфекцию) могут отразиться генотипические особенности его. Сименс предложил кроме термина П. и соответствующие производные от него термины: 1) паракинез—явление вызывания паратипического признака под влиянием какого-либо фактора среды, 2) паравариация—результат изменения организма при паракинезе, 3) парафория—передача паратипического признака следующему поколению путем бластофтории, последействия, длительной модификации и т. п. способами. **А. Гайсинович.**

ПАРАТИРЕОИДИН (Parathyreoidin), общее название препаратов, изготовляемых из паращитовидных желез (glandulae parathyreoideae). Долгое время производство препаратов велось без учета их специфической активности в виду отсутствия соответствующих методов исследования. В большинстве случаев П. или аналогичные препараты под другим названием готовились по типу обычных сухих органотерапевтических препаратов, представляющих собой высушенные, измельченные, обезжиренные и обезвоженные железы. Лишь в 1925 г. Коллип (Collip) дал пропись получения из паращитовидных желез препарата, специфическая активность к-рого была подтверждена устранением при его помощи явлений тетании, наступающей вслед за удалением этих желез. В качестве опорного момента на пути своих исследований Коллип остановился на влиянии получавшихся им экстрактов на содержание в сыворотке крови Са. Количество последнего в норме у человека и большинства лабораторных животных составляет 10—12 *мг* в 100 *см*^{3} сыворотки крови. После экстирпации желез у собак содержание Са в сыворотке падает до 6—7 *мг* в 100 *см*^{3}. Экстракт, оказавшийся способным выравнивать содержание Са в крови паратиреопривных собак, в то же время давал полное устранение всех симптомов паратиреопривной тетании.

Препарат, по Коллипу, готовится следующим путем: экстракция желез 3—5%-ной соляной к-той при нагревании, удаление жира, обработка экстракта щелочью на холоду, осаждение балластных белковых веществ на холоду путем их коагуляции в слабокислой среде (pH=5,5) и удаление их; насыщение поваренной солью профильтрованного и сильно подкисленного соляной к-той экстракта ведет к высаливанию действующих начал, всплывающих при этом на поверхность; всплывшие вещества собираются и после растворения в слабой к-те дополнительно очищаются путем повторного осаждения их в изоэлектрической точке (pH=4,8). Выделенная указанным путем белковая фракция представляет собой препарат, для клин. применения растворяемый в слабой соляной к-те и консервируемый антисептиками или пропускаемый через фильтр Беркефельда.—Препарат довольно стоек по отношению к к-там, щелочам и t°, но разрушается при обработке пепсином и трипсином. Активность растворов устанавливается путем биол. стандартизации на собаках. За 1 единицу действия (ЕД) принимается $^1/_{100}$ часть количества, способного при одновременном подкожном введении голодавшим 18—24 часа здоровым собакам (весом около 20 *кг*) вызвать у них повышение содержания Са сыворотки на 5 *мг* в 100 *см*^{3} через 15—18 часов после введения.—Препарат применяется прежде всего в случаях фнкц. недостаточности паращитовидных желез (напр. при спазмофилии раннего детского возраста, гипертонических состояниях мышечной системы, расстройствах после удаления щитовидной железы и т. п.), нередко в комбинации с солями Са. Кроме того указывают на успех при ряде заболеваний, сопровождающихся уменьшением содержания Са в сыворотке; таковы нек-рые случаи язвенных процессов на слизистой желудка, нек-рые формы бронхиальной астмы и коклюша, свинцовое отравление, aphthae tropicae (sprue). Препарат вводят подкожно от 20 до 100 ЕД. Продажные препараты содержат обычно 20 ЕД в 1,0 *см*^{3}. Наиболее известным является американский препарат Parathormon. В СССР аналогичный продукт выпускается Институтом экспериментальной эндокринологии Наркомздрава в Москве под названием паратиреокрин.

Лит.: Collip J., The extraction of a parathyroid hormone which will prevent or control parathyroid tetany and which regulates the level of blood calcium, J. of biol. chemistry, v. LXIII, p. 395—438, 1925.
См. также литературу к статье *Паращитовидные железы.* **Б. Саргин.**

ПАРАТИФ. Содержание:

Паратиф (paratyphus), название общей острой инфекционной б-ни, протекающей подобно брюшному тифу и вызываемой микробами, родственными возбудителю брюшного тифа, палочке Эберта. Термин этот предложен впервые Ашаром и Бенсодом (Achard, Bensaude) в 1896 г. Эти авторы, наблюдая два случая заболевания, схожего с брюшным тифом, выделили—в одном случае из грудино-ключичного абсцеса и в другом из гнойной мочи б-ных—палочку, морфологически и культурально схожую с палочкой Эберта, аглютинируемую сывороткой б-ных, от к-рых она была выделена, но не аглютинируемую сывороткой брюшнотифозных. Аналогичные наблюдения были сделаны Гвином (Gwyn) в 1898 г. и Кушингом (Cushing) в 1900 г. В том же 1900 г. Шотмюллер (Schottmüller) в Гамбурге выделил у 5 б-ных из числа болевших брюшным тифом палочки, представляющие нек-рые отличия от палочки Эберта как в отношении их биол. свойств, так и в отношении аглютинации. Шотмюллер подобно Ашару назвал эти палочки паратифозными, а заболевания, вызванные ими,—паратифами. Кайзер (Kayser), установив различие между выделенными Шотмюллером культурами, разде-

лил их на 2 вида—паратиф А и паратиф В. За палочкой В укоренилось название Bact. paratyphi B Schottmülleri, за палочкой А—Bact. parat. A Brion-Kayser. Культуры Ашара оказались идентичны паратифу В, культуры Гвина—паратифу А. С течением времени выяснилось наличие большого сходства ряда микробов с палочками паратифа А и В, и потому они объединены в одну большую группу паратифозных (см. ниже бактериологию); многие из них оказались патогенными для человека. Недоучет того, что клин. терминология должна отражать клин. выражение заболевания, привел к тому, что термин «паратиф» стал применяться к различным заболеваниям, вызванным паратифозными палочками. Между тем не только различные типы паратифозных палочек, но и один и тот же тип могут вызвать весьма разнообразные по своему патогенезу и клин. выражению формы. Поэтому название П. следует сохранить лишь за одной из форм паратифозных заболеваний, а именно—за формой, аналогичной брюшному тифу. Чтобы подчеркнуть характер этой формы, ее следует называть «брюшной паратиф» А или В (paratyphus abdominalis A, resp. B). Наряду с этой формой паратифозная инфекция может привести к развитию острых и острейших гастроэнтеритов и энтероколитов (gastroenteritis, enterocolitis paratyphosa). Третья форма—это септическая (sepsis paratyphosa). Кроме этих форм, сопровождающихся как правило выраженными явлениями общей интоксикации организма, паратифозной инфекции весьма свойственно вызывать различные местные воспалительные и нагноительные процессы: холециститы, циститы, пиелиты, периоститы, перихондриты и пр. **Г. Ивашенцов.**

Бактериология. Название паратифозной получила группа микробов, занявшая промежуточное место между группой coli, с одной стороны, и группой тифа—с другой. К основным отграничительным признакам, отделяющим паратифозную группу от группы coli, относится неспособность паратифозных микробов сбраживать молочный сахар и расщеплять белковые соединения с образованием индола и наличие объединяющих всю группу серологических свойств, отсутствующих у микробов из группы coli. От тифозных микробов паратифозные отличаются в первую очередь большей ферментативной активностью в отношении углеводов и более скромными требованиями в отношении азотного питания. Встречаются паратифозные микробы не только в качестве возбудителей различных заболеваний или в форме носительства у человека и животных, но в значительной мере и в окружении (вода, молоко, мясо и др. продукты), чему благоприятствует их относительная устойчивость.—Весьма сложным является вопрос о патогенности большинства микробов паратифозной группы для человека и животных. В то время как одни склонны усматривать сущность видового отличия в специфическом приспособлении микроба к тому или иному хозяину (человеку и разным видам животных) с приобретением соответствующих специфических, патогенных свойств, другие считают такого рода приспособление лишь условным и допускают би- или полипатогенность соответствующих микробов.

Б. или м. определенное положение как с точки зрения бактериол. систематики, так и с точки зрения этиологии занимает паратифозный микроб А. От паратифозных микробов В он довольно четко отграничивается как культуральными, так и серологическими свойствами и, являясь возбудителем паратифа А у человека, обнаруживается лишь у соответствующих б-ных и носителей, а в окружении человека лишь постольку, поскольку оно непосредственно ими загрязняется. В патологии животных палочка паратифа А роли не играет и в качестве сапрофита у них за редчайшими исключениями не встречается. Возбудитель паратифа А представляет хорошо подвижную (перитрих), легко окрашивающуюся, Грам-отрицательную палочку; факультативный анаэроб. Растет на бульоне и пептонной воде с образованием мути. Желатину не разжижает, молоко делает слегка кислым, но не свертывает; на картофеле растет нежным налетом. Индола не образует. Из углеводов и спиртов сбраживает с образованием газа виноградный сахар, мальтозу, маннит, арабинозу. Не сбраживает молочного сахара, тростникового, ксилозы. В сыворотке Петрушки вызывает образование слабой мути и легкое покраснение. Среду Ротбергера редуцирует. Колонии на агаре и желатине сближают паратифозного А микроба с палочкой тифа. Особая форма паратифозного А микроба описана японскими авторами как Bact. paratyphi A Sendai. Культурально эта палочка отличается от предыдущей поздним образованием газа на средах с виноградным сахаром, мальтозой и маннитом и переходом кислой реакции молока в щелочную. Серологически Bact. paratyphi A Sendai характеризуется дифазностью (см. ниже) в отличие от монофазного характера палочки паратифа А типа Брион-Кайзера. В специфической своей фазе Bact. Sendai аглютинируется до титра обычной паратифозной А сывороткой, в неспецифической же фазе аглютинируется преимущественно паратифозными В сыворотками и в значительно меньшей степени паратифозной сывороткой А типа Брион-Кайзера.

Обнимающая значительное количество разновидностей группа паратифа В чрезвычайно обширна. Множество схем, предложенных для подразделения группы, основываются то на преимущественном учете серологических свойств микробов то на совокупности культуральных, серологич. и биологич. свойств с дополнительным учетом этиологического их значения. Здесь отражается вся история развития вопроса о П. Примером первого рода подразделения может служить английская схема, обнимающая 12 серологических типов, или японская схема Аоки (Aoki) с подразделением на три типа. Примером второго рода подразделения может служить схема Биттера и Гольца (Bitter, Holtz). Более детальное изучение обмена веществ у паратифозных палочек группы паратифа В проведено Кишем, Пешем (Kisch, Pesch) и в особенности Брауном (Braun). Из солей смесь хлоридов и фосфатов обеспечивает пластические потребности микробов, из азотных соединений—аммонийные соли, но не нитриты и нитраты; далее—щавелевая, янтарная, лимонная к-ты и др. Углекислые, щавелевокислые и уксуснокислые соли палочками паратифа В не используются. Тифоподобные заболевания, вызываемые

представителями паратифозной группы, в громадном большинстве случаев вызываются палочкой, называемой одними просто Bac. paratyphi B, другими—Bac. paratyphi B hominis (Schottmülleri). Палочка эта характеризуется теми же признаками, как и палочка паратифа A, но отличается от последней свойством изменять цвет молочной сыворотки Петрушки после предварительного ее покраснения в синий благодаря способности этой палочки расщеплять лимоннокислые соли сыворотки с образованием щелочи. Аналогичное свойство проявляется ею на молоке, к-рое при длительном росте пептонизируется. Из пентоз, применяемых ныне для диференциальной диагностики всей тифозно-паратифозной группы, она сбраживает с газообразованием как ксилозу, так и арабинозу. Кроме того и серологические реакции (аглютинация и связывание комплемента) четко отграничивают ее от паратифозной палочки A.—Чрезвычайно близко к ней стоит второй микроб той же группы, к-рый в громадном большинстве случаев выделяется при заболеваниях у людей, протекающих под клин. картиной не тифа, а острого гастроэнтерита и связанных зачастую (но не всегда) с использованием в пищу недоброкачественных продуктов. В таких случаях пищевого отравления иногда удается выделить того же микроба из послуживших поводом к заболеванию продуктов. Этот микроб одними авторами отождествляется с Bact. paratyphi B, а другими авторами определяется как микроб sui generis и обозначается как Bact. paratyphi Flügge-Känsche, Bact. Aertrycke, Bact. breslaviense или Bact. enteritidis Breslau и др. Такое разграничение, имеющее в наст. время скорее принципиальное, чем практич. значение, оспаривается унитаристами во главе с Уленгутом и защищается дуалистами во главе с последователями кильской школы (Fischer, Bitter, Knorr и др.). Отличительные признаки между Bact. paratyphi B Шотмюллера и Bact. paratyphi B breslaviense представлены в табл. 1.

Табл. 1. Диференциально-диагностические признаки Bact. paratyphi B и Bact. enteritidis Breslau.

Признаки	Bact. paratyphi B	Bact. enteritidis Breslau
Образование слизистых валов	+	–
Феномен врастания (Verwurzelung)	–	+
Коралловидное строение макроколоний	–	+
Феномен оползания на скошенной желатине	+	–
Изменение цвета на среде Штерна	красный	вишневый
Образование дочерней колонии на раффинозном агаре	+	–
Перекрашивание среды Биттера с рамнозой	желтый	красный
Патогенность для белых мышей при кормлении	–	+

Чрезвычайно показательны в диференциально-диагностическом отношении данные, касающиеся пат.-гист. изменений, наблюдаемых при энтеральном заражении белых мышей и отчасти кроликов культурами типа бреславльской палочки (Waldmann). Серологически первая палочка (паратиф B Шотмюллера) отличается от второй (палочки Бреслау) тем, что в простом и перекрестном аглютинационном опыте соответствующие иммун-сыворотки с достаточно высоким титром аглютинируют до предела лишь гомологичные культуры. Еще более четко серологическое отличие сказывается в опыте насыщения по Кастеллани (Castellani), при к-ром соответствующие сыворотки истощаются полностью лишь при насыщении гомологичным штаммом. При анализе рецепторного аппарата выявляется общий для обеих палочек теплоустойчивый рецептор и два термолябильных рецептора, из к-рых один также серологически их обобщает, а второй отграничивает. Серологическая схема Шиффа (Schiff) представлена в табл. 2.

Табл. 2.

Название культур	Термостабильный рецептор	Термолябильные рецепторы
Bact. paratyphi B	A	a b
Bact. enteritidis Breslau	A	a c

Несколько сложнее рисует строение рецепторного аппарата Олицкий (Olitzki) (табл. 3).

Табл. 3.

Название культур	Термостабильный рецептор	Термолябильные рецепторы
Bact. paratyphi B	A	a b f
Bact. enteritidis Breslau	A	a c e f

Наличие культурально-биохимических и серологич. отличий между обеими палочками по данным дуалистов (Bitter, Кнорр и др.) усугубляется наличием в соответствующих случаях клин.-бактериологического, анатомо-бактериологического и эпидемиолого-бактериологического параллелизма. Этим самым вопрос об идентичности или самостоятельности обоих микробов перерастает рамки спора систематиков, приобретая актуально-практическое значение в области бактериол. диагностики, терапии, профилактики и эпидемиологии. Скопившийся по наст. время эмпирический и экспериментальный материал в большинстве случаев подтверждает правильность и практическое значение позиции дуалистов, отграничивающих Bact. paratyphi B Шотмюллера от микробов типа Бреслау. Правильности такого отграничения не отрицают и унитаристы, которые несмотря на это все же считают необходимым заострить внимание не на «большинстве случаев», вполне укладывающихся в эту схему, а как-раз на «меньшинстве», которые из этих рамок выпадают. При такого рода случаях, встречающихся чаще в предэпидемические или межэпидемические периоды, выделяются микробы, отклоняющиеся по тем или иным признакам от типизированных микробов и представляющие собой как бы промежуточные звенья между ними. Эти наблюдения и общепризнанное положение о сравнительно небольшой устойчивости диференциальных признаков, носящих к тому же частично (рамнозный, раффинозный признак) лишь характер количественного фнкц. отставания, заставляют многих и по наст. время рассматривать дуалистическую позицию как утилитарную, но не принципиальную установку.

Чрезвычайно близок, если не идентичен с Bact. enteritidis Breslau целый ряд микробов-возбудителей б-ней у человека и животных. Сюда относится Bact. enteritidis Freiburg, встречающийся, так же как и Bact. enteritidis Breslau, при пищевых отравлениях у человека и отличающийся от последнего более богатым термолябильным рецепторным аппаратом, а также микробы, описанные де Нобеле (de Nobele) при эпидемии в Мейрельбеке, Эрменгемом (van Ermengem) при вспышке в Сиро, Уленгутом (Uhlenhuth) в Грейфсвальде и др. К этой же микробной группе относятся далее: палочка мышиного тифа (Bact. typhi murium Löffleri), возбудитель паратифозных эпизоотий у мышей; Bact. psittacosis Nocard, возбудитель эпизоотий среди попугаев (см. *Пситтакоз*) и целый ряд других микробов, описанных в качестве возбудителей при спорадических и эпизоотических заболеваниях у животных. При благоприятных условиях, в особенности при массовом заражении через пищевые продукты, эти микробы могут послужить причиной заболеваний и среди людей. Помимо серологической и культуральной близости все эти микробы, так же как палочка паратифа B и бреславльская, обладают свойством образовывать in vitro теплоустойчивый токсин. In vivo (на экспериментальных животных) токсин действует только при парентеральном введении. Per os даже 15-кратные смертельные дозы не действительны (Bahr и Dyssegaard). Повидимому и серологические типы, описанные английскими бактериологами, как-то: тип Newport, Stanley и др., имеют более широкое распространение, чем полагали до недавнего времени. За последнее время тип Newport неоднократно был находим в Германии (Kauffmann).

К так наз. «мясным отравителям» (см. *Мясные отравления*) относится далее целый ряд микробов, объединяемых в Гертнеровскую группу, как-то: палочка Гертнера (Bact. enteritidis Gärtner), Bact. Moorselle, Bact. enteritidis Gent, Brugge, Bact. Danysz, Bact. Dunbar, Bact. Issatschenko, Ratinbacillus и др. Вопрос об идентичности или самостоятельности отдельных представителей, входящих в эту группу, не может считаться в достаточной степени выясненным. Работами последних лет намечается возможность подразделить Гертнеровскую группу на 4 подгруппы. Наиболее полно изученным является Гертнеровский микроб, выделенный в 1888 г. Морфологически и биологически он по всем основным признакам близко стоит к паратифозной палочке B и Bact. enteritidis breslaviense. Валообразование, характерное для палочки Шотмюллера, отмечается и у палочки Гертнера, в особенности у свеже выделенных штаммов. Старые лабораторные культуры этот признак часто утрачивает. Колонии на желатине по строению несколько ближе к колониям тифозной палочки, чем к колониям паратифозного микроба. Попытки найти стойкие диференциальные признаки для палочек Гертнера нельзя считать удавшимися. Отсутствие газообразования на арабинозных средах, отмеченное Руге (Ruge) у палочек Гертнера, рядом авторов оспаривается. Сахаробродильные пробы в группе Гертнера повидимому могут давать чрезвычайно пестрые результаты вплоть до отсутствия газообразования на средах с виноградным сахаром. К такого рода культурам относится штамм «G», описанный Викторовым и отнесенный автором к промежуточной форме между тифозной палочкой и палочкой Гертнера. Более удачный подход к отграничению палочек типа Гертнера от других представителей паратифозной группы заключается в детальном изучении усваивающих свойств микроба на синтетических средах. Этим путем удалось выявить отсутствующую или во всяком случае резко пониженную способность у известной части Гертнеровских палочек к усваиванию лимоннокислых солей, являющихся полноценными источниками углерода для микроба Шотмюллера и палочки Бреслау. В синтетической среде и рамноза дает повидимому возможность отграничить известные типы палочек Гертнера от палочки Бреслау. Патогенность палочки Гертнера, испытанная методом скармливания (белым мышам), приближает ее к бреславльской палочке и отграничивает от Шотмюллеровской. Старые лабораторные культуры часто утрачивают свою патогенность. Упомянутая палочка Викторова «G» патогенна для мышей и на основании одного этого признака в значительной степени приближается к Гертнеровскому микробу. Токсичность убитых культур и фильтратов Гертнеровской палочки проявляется исключительно при парентеральном выделении, но не при даче per os (Bahr). Преобладание биол. и культуральных свойств, сближающих Гертнеровскую палочку с прочими паратифозными микробами, придает исключительное значение серологической диференциальной диагностике, так как серологическая обособленность Гертнеровской группы несмотря на отсутствие однородности внутри ее самой не подлежит сомнению. Аглютиногенный аппарат палочки Гертнера характеризуется общим с тифозной палочкой термостабильным рецептором и специфическим видовым термолябильным рецептором (Gruschka, Shibata и друг.). Этим объясняется то, что Гертнеровские сыворотки аглютинируют мелкохлопчато до титра или почти до титра брюшнотифозные палочки и обратно—брюшнотифозные сыворотки аглютинируют Гертнеровского микроба. Встречается Гертнеровская палочка при эпизоотиях в качестве возбудителя спонтанных заболеваний у животных, в виде сапрофита в кишечнике последних и как возбудитель инфекционных процессов у людей, в частности как возбудитель острых гастроэнтеритов. Роль ее в человеческой патологии не оспаривается никем. О частоте находок Гертнеровских палочек у грызунов (дикие крысы) говорят американские исследования Мейера и Матсумура (Meyer, Matsumura) (3,7% находок) в Сан-Франциско и английские данные Керрина (Kerrin, 11%).

В дальнейшую группу, отграниченную от перечисленных выше микробов серологическими и нек-рыми культуральными признаками, входят микробы, объединяемые под названием paratyphi C Suipestifer Voldagsen. Встречаются они как возбудители эпизоотий, как microbe de sortie, как сапрофиты у животных и как возбудители заболеваний человека. Систематизирование входящих в эту группировку микробов с подразделением их за последнее время Уайтом (White) на 4, а Кауфманом на 5 типов, отграниченных друг от друга серологическими и культуральными

свойствами, отвечает также практическим запросам клиники и эпидемиологии. Эпидемиологическое значение подразделения на 5 типов (табл. 4) заключается в том, что два типа до сего времени были обнаруживаемы исключительно у животных (американский тип и тип Glässer-Voldagsen), два других типа, «Кунцендорф» и «Берлин» (Kunzendorf, Berlin) обнаруживались как у людей, так и у животных, и наконец пятый тип, «восточный», встречался исключительно в человеческой патологии. Перечисленные 5 типов палочек паратифа С характеризуются культурально признаками, помеченными в табл. 4.

Табл. 4.

Культуральные признаки и среды	Типы				
	Американский	Кунцендорф	Глессер-Фольдагсен	Восточный	Берлин
Сыворотка Петрушки	кр.-син.	кр.-син.	кр.	кр.-син.	кр.-син.
Газообразование на:					
виноградном сахарном бульоне	+	+	−±	+	+
нутрозной среде-манните	+	+	−	+	+
нутрозной среде-арабинозе	−	−	+	+	+
нутрозной среде-дульците	−+	−+	−+	+	+
нутрозной среде-инозите	−	−	−	−	+
рамнозной сыворотке	−±	−±	−	−	+
бульоне Штерна	−	−	−	−	+
Почернение на среде с уксуснокислым свинцом	−±	+	−±	+	+
Образование вала	+	+	+	+	−
Патогенность для белых мышей при вскармливании	+	+	+	+	−
Патогенен для	животных	животных и человека	животных	человека	животных и человека

В серологическом отношении вся группа паратифа С довольно четко отграничивается от паратифозных микробов А и В, палочек Гертнера, палочки enteritidis Breslau и остальных близко стоящих к ним микробов. Эта группа распадается на две серологические подгруппы, из к-рых одна согласно новым данным, учитывающим серологическую диссоциацию микробов на специфическую, неспецифическую и смешанную фазы (Andrewes, Аоки, Кауфман и др.), характеризуется своей дифазностью, а вторая—монофазностью. Дифазная группа, к которой относятся по Кауфману типы «Америка», Глессер-Фольдагсен и восточный тип, встречаются в специфической, неспецифической и смешанной фазах, в то время как монофазные типы Кунцендорф и Берлин пока встречались только в своей неспецифической фазе. Имея т. о. сыворотку специфической фазы одного из представителей паратифа С первой серологической подгруппы, можно безошибочно при помощи аглютинации опознать представителей двух остальных типов, относящихся к этой же подгруппе, поскольку они представлены в специфической своей фазе. Другими словами «специфическая» сыворотка «Америка» аглютинирует до титра специфические фазы Глессера и восточного типа и наоборот, но почти не аглютинирует ни специфических фаз всех пяти типов паратифа С ни представителей паратифа А и В, причем в последнем случае безотносительно от того, имеется ли на лицо специфическая или неспецифическая фаза последних. Относительно сывороток, полученных при иммунизации неспецифической фазой любого из пяти типов паратифа С, дело обстоит несколько сложнее. По последним данным понятие неспецифичности таких сывороток приходится толковать ограничительно. Неспецифичность их совершенно бесспорна в отношении специфических фаз всех трех типов паратифа С, т. е. тех типов, которые имеют характер дифазности. Неспецифичность их далее бесспорна в том отношении, что неспецифичные сыворотки паратифа С зачастую, хотя далеко не всегда и отнюдь не в порядке обязательности, аглютинируют неспецифические фазы бактерий из группы паратифа В, А и Гертнера. Наоборот, в отношении неспецифических фаз своих же пяти типов паратифа С неспецифическая паратифозная С сыворотка работает до титра, аглютинируя в перекрестных опытах все неспецифические фазы паратифа С безотносительно от того, к какому типу они принадлежат.

Чрезвычайно путанная номенклатура в этой микробной группе объясняется разнообразием предложенных схем подразделения и недостаточным учетом номенклатурных правил. Так напр. номенклатурное понятие паратиф С, предложенное Уленгутом для паратифозных штаммов, не аглютинирующихся обычными паратифозными сыворотками, используется Вейгманом (Weigmann) для серологического подразделения этой же группы микробов на два типа C_1 и C_2, а Эндрюсом и Нивом, Севеджом и Уайтом (Andrewes, Neave, Savage, White)—для противопоставления патогенным для животных возбудителям, подводимым под название Hogcholera или Suipestifer, т. е. для обозначения штаммов из той же группы, но патогенных для человека. Наконец Кауфман обозначает тем же названием всю группу микробов (C-Suipestifer) безотносительно к их моно- или бипатогенности. О роли микробов Suipestifer, в частности возбудителей эпизоотий и спорадических заболеваний среди свиней, в патологии человека свидетельствует целый ряд работ последнего времени. Положение о безвредности данных микробов для человека, поддержанное Уленгутом, Остертагом и др., требует пересмотра. В большинстве случаев описываются спорадические случаи, протекающие под знаком острого гастроэнтерита. Есть однако и наблюдения о массовых заболеваниях, вызванных микробами из этой группы. Микробы, выделенные в особую группу paratyphi β Neukirch, Weil и Saxl, либо укладываются в т. н. восточный тип английских авторов либо относятся, как микроб β_2, к группе паратифоз-

ных отравителей. Описанные Ивашенцовым и Рапопорт штаммы N_1 и N_2 с точки зрения серологических признаков также должны быть отнесены к двум различным группам: N_1 к группе паратифа С, а N_2 к группе Гертнера.

О. Гартох.

Эпидемиология. Пути, условия и степень распространения паратифозных заболеваний среди людей различны, что зависит от распространения отдельных типов паратифозных палочек в природе, их стойкости, степени и характера их патогенных свойств, восприимчивости к ним человека и животных и наличия или отсутствия условий, способствующих или препятствующих заражению ими человека. Палочки паратифа А и В патогенны для человека. Остальные виды патогенны для различных животных, и часть из них постоянно или факультативно патогенна для человека. Отсюда различие в путях распространения представителей каждой из этих двух групп, а следовательно соответствующих форм заболеваний. Источником брюшного паратифа является человек, рассеивающий возбудителей его—палочки паратифа А и В (т. е. больные и носители). Поэтому и эпидемиология брюшного П. аналогична эпидемиологии брюшного тифа: прямой контакт с извержениями (испражнения, моча) б-ного брюшным П. или носителя, вода, молоко, продукты питания, потребляемые в сыром виде и зараженные так или иначе выделениями человека,—таковы факторы, определяющие возможность инфекции возбудителями брюшного паратифа. Выделение палочек паратифов А и В перенесшими эти заболевания наблюдается по данным ряда авторов чаще, чем носительство после брюшного тифа. Так, Гермель (Hermel) сообщает, что среди 24 500 реконвалесцентов после брюшного тифа было обнаружено 1,4% носителей, после паратифа А на 1 700 человек—7% и после паратифа В на 7 990 чел.—8,7%. Однако длительность паратифозного носительства значительно короче, чем при брюшном тифе. Брюшные П., особенно В, чаще протекают с выраженными с самого начала б-ни поносами, что облегчает возможность прямого контакта. Брюшной паратиф В чаще, чем брюшной тиф, дает трудно диагносцируемые и легко протекающие формы, ускользающие от врачебно-санитарного надзора; такие формы увеличивают возможность рассеивания инфекции. Наконец стойкость возбудителя паратифа В вне человеческого организма, особенно в различных продуктах питания, значительно выше, чем палочки Эберта. Исходя из всех этих данных, можно было бы предполагать, что заболевания брюшным паратифом В должны встречаться чаще брюшного тифа. На деле же число их составляет от 5% до 20% по отношению к случаям брюшного тифа. Объяснение этому факту можно искать в меньшей патогенности палочки паратифа В и повышении сопротивляемости по отношению к ней человека по мере частых встреч с малыми дозами микроба пониженной вирулентности.—Совершенно другими путями распространяются паратифозные заболевания, вызываемые палочками, к-рые объединяются в подгруппу «мясоотравителей» (основные представители—Bact. enteritidis Breslau и Bact. Gärtneri). Уже самое название указывает на то, что заражение в этих случаях происходит по преимуществу при потреблении в пищу зараженного мяса (см. *Мясные отравления*). Заражения этими видами паратифозной инфекции человека от человека наблюдаются как исключения. Значение носительства здоровыми не выяснено. Длительные выделения выздоравливающими не наблюдаются. Поэтому заболевания наблюдаются или как единичные или как охватывающие группы людей, объединенные источником питания.

Этиология. Патогенное значение паратифозных микробов заключается в их токсигенности и т. н. септических или инфекционных свойствах, т. е. способности вызывать либо местные воспалительные и нагноительные процессы либо—при генерализации инфекции—явления общего сепсиса. Наличием и превалированием тех или иных свойств у отдельных видов паратифозных бактерий обусловливаются этиология и патогенез вызванных ими заболеваний. Различия в стойкости отдельных видов, в их способности размножения и токсинообразования вне человеческого организма и в теплоустойчивости их токсинов ведут к тому, что в одних случаях причиной заболевания явится исключительно интоксикация, в других—и живой микроб и выработанный им в соответствующей среде токсин, в третьих—при малой токсигенности микроба выступят на первый план его септические свойства. Наряду с особенностями каждого вида паратифозного микроба имеет большое значение в характере вызванного им заболевания массивность инфекции или интоксикации. Еще большее значение имеет форма реакции, определяемая состоянием желудочно-кишечного тракта, а также общим иммунобиологическим состоянием всего организма. Доказательством последнего является далеко не редкое осложнение паратифозной инфекцией различных других инфекционных заболеваний (скарлатины, сыпного тифа и пр.).

Наиболее постоянны патогенные свойства палочки паратифа А, вполне схожие со свойствами палочки Эберта и вызывающие реакцию организма, аналогичную той, которая лежит в основе брюшного тифа. Большее число заболеваний, вызванных палочкой паратифа В, протекает также по типу брюшного тифа. Однако накопление токсинов этой палочки в различных продуктах питания, потребленных после обработки, убивающей живой вирус, может повести к чистой интоксикации. Инфекция жизнеспособными палочками может вести и к чисто гастроэнтеритическим формам. В зависимости от поступления в организм сразу большого количества токсина заболевание иногда начинается в форме острейшего гастроэнтерита типа cholera nostras, а спустя несколько дней (6—10) развивается картина брюшного П. Формы, вызываемые «мясными отравителями», также зависят от того, какой фактор превалирует—токсический или септический. Септические свойства выступают гораздо резче в группе Bact. Suipestifer, Salmonella или паратиф С по Уленгуту. Патогенность этой группы для человека повидимому много больше, чем предыдущих, и зависит от состояния его организма. Ярким свидетельством этого является четко выраженная связь заболеваний, вызываемых палочкой $N_1 = C_2$, с возвратным тифом (Кулеша, Ивашенцов и Рапопорт).

Г. Ивашенцов.

Статистика. Статистические сведения о паратифозных заболеваниях весьма скудны. По большинству отдельных стран, а также в международных обзорах, в отчетах по заболеваемости и смертности паратифозные заболевания включаются в группу брюшного тифа. По нек-рым странам можно привести след. данные. Цифры заболеваемости и смертности от брюшного тифа и П. в Японии даны в табл. 5. В табл. 6 приводятся цифры зарегистрированных случаев брюшного тифа и П. по некоторым европейским странам за 1925—26 гг.

Табл. 5. Число заболевших и умерших от брюшного тифа и П. в Японии с 1919 по 1926 г.

Годы	Заболело					Умерло				
	Абс. цифры			Процент к сумме		Абс. цифры			Процент к сумме	
	Брюшной тиф	Паратиф	Всего	Брюшной тиф	Паратиф	Брюшной тиф	Паратиф	Всего	Брюшной тиф	Паратиф
1919 . . .	54 706	7 435	62 141	88,0	12,0	11 156	830	11 986	93,1	6,9
1920 . . .	53 925	7 734	61 659	87,5	12,5	10 327	850	11 177	92,4	7,6
1921 . . .	50 133	6 291	56 424	88,9	11,1	10 634	802	11 436	93,0	7,0
1922 . . .	52 419	7 118	59 537	88,0	12,0	11 218	835	12 053	93,1	6,9
1923 . . .	52 636	5 317	57 953	90,8	9,2	11 371	690	12 061	44,3	5,7
1924 . . .	58 354	5 378	63 732	91,6	8,4	16 643	634	17 277	96,3	3,7
1925 . . .	45 765	5 064	50 829	90,0	10,0	9 080	453	9 533	95,2	4,8

Табл. 6. Число заболевших брюшным тифом и П. в нек-рых европейских странах в 1925—26 гг.

Страны	1925 г.					1926 г.				
	Абс. цифры			Процент к сумме		Абс. цифры			Процент к сумме	
	Бр. тиф	Паратиф	Всего	Бр. тиф	Паратиф	Бр. тиф	Паратиф	Всего	Бр. тиф	Паратиф
Австрия	—	—	—	—	—	1 721	635	2 356	73,0	27,0
Бельгия	991	122	1 113	89,0	11,0	801	137	938	85,4	14,6
Дания	247	96	343	72,0	28,0	267	77	344	77,6	22,4
Финляндия	891	664	1 555	57,3	42,7	526	748	1 274	41,3	58,7
Чехо-Словакия	6 749	87	6 836	98,7	1,3	—	—	—	—	—
Швейцария	328	87	415	79,0	21,0	301	123	424	71,0	29,0
Эстония	804	250	1 054	76,3	23,7	544	139	683	79,6	20,4

Обращает на себя внимание высокая регистрация П. в Финляндии и весьма низкая в Чехо-Словакии. По остальным странам паратифозные заболевания составляли от 11% до 30% всех заболеваний брюшным тифом и П., т. е. в большинстве стран П. регистрируется значительно ниже, чем брюшной тиф. То же наблюдалось и до мировой войны. В довоенное время П. по Шотмюллеру составлял около 7,5%, по Рюдигеру (Ruediger) — около 10% общего числа брюшнотифозных и паратифозных заболеваний. Из отдельных видов П. в Европе наблюдался гл. обр. паратиф В, палочка паратифа А преобладала в южных странах: ее находили часто в Марокко, Алжире, в Индии. Во время войны отмечается значительный рост П. На французском фронте частоту П. определяют в начале войны в 10% в III армии и в 25%—в VII (на Изере). В марте 1915 г. развивается сильная вспышка паратифа В, продолжающаяся до сентября, причем в этом месяце П. составляет 30% всей заболеваемости тифом; в ноябре частота П. падает до 5,7%, а в июне 1916 г. вновь повышается до 20%. Паратиф А начал также распространяться в 1915 г. В 1916 г. он на нек-рых участках фронта достигал до 92% всех случаев брюшного тифа, в декабре процент этот спустился до 20. То же наблюдалось и в германской армии, где на южном и юго-восточном фронтах паратиф А составлял от 75% до 80% всей заболеваемости тифом и паратифами. К концу войны во взаимоотношениях между тремя видами брюшнотифозной инфекции обнаруживается тенденция к возвращению к тому, что наблюдалось до войны. В 1918 г. во французской армии палочку Эберта находят в 40—55% всех случаев, палочку А—в 25—30%, палочку В—в 10—33% (Achard). Колебания частоты отдельных видов брюшнотифозной инфекции должно в значительной степени объяснить предохранительными прививками. В начале войны применяли для прививок брюшнотифозную моновакцину. Число заболеваний палочкой Эберта стало быстро снижаться, а паратифозные заболевания заняли относительно высокое место. Шотмюллер отмечает, что до предохранительных прививок на долю брюшнотифозных заболеваний падало 98%, а на паратифозные — 2%; после первой - второй прививок брюшнотифозной моновакциной брюшной тиф спустился до 35%, а П. поднялся до 65%; после второй-третьей прививок брюшной тиф составлял 6%, а П.—94%. Когда начали вакцинировать тройной вакциной (против брюшного тифа, паратифа А и паратифа В), начала быстро снижаться заболеваемость всеми видами брюшнотифозных заболеваний. Что касается паратифа А, который в Европе до мировой войны почти что не встречался, то нек-рые авторы полагают, что он был занесен в европейские армии цветными войсками. После войны брюшной тиф снова занимает первое место, но П. становится более частым, чем до войны, что б. м. отчасти должно объяснить и тем, что его ищут более тщательно (Ашар). В Париже Ашар на 164 случая, наблюдавшихся им с октября 1919 по октябрь 1928 г., насчитывает 68,29% брюшного тифа, 3,04% паратифа А и 28,65% паратифа В. В отдельные годы процент брюшного тифа давал большие колеба-

ния: в 1919—21 гг. он составлял 75%, в 1925 г. он спустился до 23,8%, в 1926 г. он поднялся до 43,3%, в 1927 г.—до 66,6%, в 1928 г. до 100%. В эпидемию 1926 г. в Ганновере (Германия) на 2 460 всех заболеваний было брюшного тифа 93%, П.—6,3%, смешанных форм—0,7%. В Дании взаимоотношения между брюшным тифом и паратифом за период с 1922 г. по 1926 г. выражались в следующих процентах (табл. 7).

Табл. 7.

Годы	Брюшной тиф	Паратиф
1922	51,3	48,7
1923	51,2	48,8
1924	65,9	34,1
1925	72,0	28,0
1926	77,6	22,4

Здесь отмечается постепенный рост процента брюшного тифа за счет уменьшения процента паратифозных заболеваний. О распространении П. в СССР дают представление следующие материалы. В Ленинграде через инфекционную б-цу им. Боткина за 1922—31 гг. прошло 9 051 больных брюшным тифом и П. Из них на брюшной тиф приходится 78%, а на П.—22%. Взаимоотношения эти составляли среди мужчин (всего 5 137 чел.) 77 и 23%, среди женщин (всего 3 964 случая)—78,5 и 21,5%. По отдельным годам за период с 1924 г. по 1931 г. взаимоотношения между брюшным тифом и П. составляли (табл. 8).

Табл. 8. Число заболеваний брюшным тифом и П. в Ленинграде с 1924 по 1931 г. (в % к сумме).

Годы	Мужчин		Женщин		Обоего пола	
	Бр. тиф	Паратиф	Бр. тиф	Паратиф	Бр. тиф	Паратиф
1924	81,4	18,6	90,5	9,5	85,6	14,4
1925	74,9	25,1	78,9	21,1	76,2	23,8
1926	73,4	26,6	72,7	27,3	73,2	26,8
1927	84,1	15,9	78,4	21,6	81,7	18,3
1928	91,5	8,5	81,1	18,9	86,0	14,0
1929	87,6	12,4	83,4	16,6	85,5	14,5
1930	74,3	25,7	73,3	26,7	74,0	26,0
1931	74,0	26,0	77,6	22,4	75,6	24,4

Почти все случаи П. за исключением единичных случаев относятся к паратифу В (Ивашенцов). Материалы по другим городам СССР приводятся в табл. 9.

Табл. 9. Взаимоотношения между брюшнотифозными и паратифозными заболеваниями в городах СССР.

Города	Годы наблюдений	Число обследованных случаев	Результаты исследований (в % к сумме)			
			Бр. тиф[1]	П. А[2]	П. В[3]	Проч.
Иркутск . . .	1917—22	170	60,0	2,4	37,6	—
Томск	1926—28	48	60,4	8,4	31,3	—
Свердловск .	1931	909	70,2	—	29,8	—
Смоленск . .	1929—31	84	69,0	—	31,0	—
Ярцево . . .	1929	55	81,8	7,3	10,9	—
Москва[4] . . .	1930—31	870	66,2	1,0	32,8	—
Калуга . . .	1930—31	225	60,4	10,7	28,9	—
Ростов н/Д. .	1926	207	79,7	17,3	2,9	—
Киев	1930	71	83,1	15,5	1,4	—
Сталино . . .	1929	125	84,0	14,4	1,6	—
Одесса	1925—26	435	66,2	15,9	17,9	—
Баку	1924—25	126	88,1	10,3	1,6	—
Узбекистан[5] .	1927—29	97	72,2	18,5	6,2	3,6[6]
Сталинабад .	1931	450	61,0	34,0	5,0	—

[1] Bact. typhi, [2] Bact. paratyphi A, [3] Bact. paratyphi B, [4] Предварительные данные инфекционной клиники II Мед. вуза, [5] Ташкент, Коканд, Фергана, Сталинабад, Андижан, [6] Bact. parat. C.

Данные эти основаны на результатах лабораторных исследований.

Из таблицы видно, что брюшной тиф (палочка Эберта) всюду значительно преобладает над паратифозными заболеваниями, из последних паратиф А значительно сильнее распространен на юге, на севере же превалирует паратиф В. Данные о географическом распространении отдельных видов П. подлежат дальнейшему уточнению. Это имеет большое практическое значение (например при вакцинации против брюшного тифа).—Летальность при брюшном тифе и П. неодинакова. По данным инфекционной б-цы им. Боткина в Ленинграде она за 1924—31 гг. составляла след. процент (табл. 10).

Табл. 10. Летальность при брюшном тифе и П. в Ленинграде за 1924—31 гг.

Годы	Летальность в %		Годы	Летальность в %	
	Бр. тиф	Паратиф		Бр. тиф	Паратиф
1924 . .	13,8	0	1928 . .	8,7	2,3
1925 . .	13,3	1,7	1929 . .	11,0	2,5
1926 . .	13,0	4,3	1930 . .	9,1	2,2
1927 . .	8,4	1,9	1931 . .	10,8	2,1

С 1922 по 1931 г. летальность в среднем составляла при брюшном тифе 10,4%, при паратифозных заболеваниях—2,1%. *И. Добрейцер.*

Патогенез брюшного П. вполне аналогичен патогенезу брюшного тифа. Наличие инкубационного периода, опережающее местные проявления заболевания, поражение лимф. аппарата, ранняя бактериемия и закономерное циклическое течение б-ни, ведущей к развитию общего иммунитета, определяют место брюшного П. в ряду общих острых инфекционных б-ней. Патогенез паратифозных гастроэнтеритов и энтероколитов различен. Патогенез острейших гастроэнтеритов типа cholera nostras определяется свойствами паратифозного токсина, обладающего невро- и энтеротропностью. Из всех частей нервной системы наиболее отчетливо выражено поражение вегетативной системы: подавление системы большого чревного нерва (n. splanchnicus major) и возбуждение системы блуждающего нерва. Поражения эти влекут за собой застойную гиперемию слизистой жел.-киш. тракта, повышение слизеотделения, повышение перистальтики; прямое токсическое или косвенное (через повреждение иннервации) поражение слизистой жел.-кишечного тракта ведет к профузным поносам и рвоте, а также сказывается замедлением сердечного ритма. Следствием интоксикации является быстрое и резкое обезвоживание и обессоливание организма, в результате чего развиваются явления, схожие с синдромом алгидного стадия холеры. Это чрезвычайное сходство позволяет думать, что при анализе патогенеза острейших паратифозных гастроэнтеритов необходимо учитывать и

толкование патогенеза холерного алгида, даваемое Санарелли, подтверждаемое широкими и разнообразными опытами Здродовского и сводящееся к сенсибилизации холерным вирусом инфицированного им организма к другим инфекциям и прежде всего к кишечной палочке. При формах, к-рые в отличие от холероподобных гастроэнтеритов можно назвать острыми лихорадочными паратифозными гастроэнтеритами, превалирует выражение септических свойств их возбудителей, соответственно чему резче обозначается поражение лимф. и ретикуло-эндотелиального аппарата.

Патологическая анатомия. Патологоанатомические изменения при брюшном паратифе в принципиальном отношении совпадают с изменениями, характерными для брюшного тифа. Однако отмечаются и различия: при брюшном П. чаще наблюдается поражение толстых кишок; изредка все изменения сосредоточиваются в них (паратифозный колотиф). Набухание лимф. аппарата при брюшном П. в общем менее значительно. Поражение лимф. аппарата слизистой выражено обычно меньше, чем при брюшном тифе; зато поражение всей слизистой обычно значительно больше и разнообразнее; отмечают явления катарального воспаления, иногда же фибринозного, дифтеритического, наличие геморагий, развитие язвенного процесса вне расположения Пейеровых бляшек и т. п. С принципиальной стороны интересно, что и при брюшном тифе может наблюдаться расширенная вульгарная реакция со стороны всей слизистой кишечника (брюшнотифозный энтероколит). Реакция мезентериальных желез обычно меньше выражена, чем при брюшном тифе. Вспышка брюшного тифа в Ленинграде в 1931 г., давшая относительно высокий процент паратифозной В инфекции (ок. 13%), показала, как сильно сближаются данные вскрытий по мере сближения клин. выражения тифозной и паратифозной инфекции.—Пат.-анат. изменения, сопровождающие паратифозные гастроэнтероколиты, не представляют собой ничего характерного. При заболевании типа cholera nostras наблюдается различная степень проявления и распространения островоспалительного процесса в слизистой желудка, тонких и толстых кишок, чаще всего в форме катара их, часто сопровождающегося геморагиями. Иногда четко выступает картина острого фоликулярного энтерита или энтероколита. Реакция мезентериальных желез и селезенки обычно мало выражена или не отмечается вовсе. При острых лихорадочных гастроэнтеритах реакция мезентериальных желез и селезенки выражена ярче в виде гиперемий, гиперплазии и соответственного увеличения этих органов.—Характер пат.-анат. изменений при септических формах, вызываемых паратифозной инфекцией, подробно описан Г. С. Кулеша при N-паратифобацилезе. При относительно мало характерных изменениях в кишечнике (набухание фоликулов, дифтеритические и язвенные процессы) весьма постоянны и ярко выражены поражения почек, усеянных обычно видными уже с поверхности мелкими гнойничками эмболического происхождения. Метастатические поражения локализуются чаще всего в местах соединения хрящей с костями, синхондрозах, периосте. Весьма постоянны тяжелые поражения слизистой мочевого пузыря. Как и при брюшном тифе, при П. могут наблюдаться абсцесы в мягких тканях, напр. в мышцах, картины остеомиелита, Ценкеровское перерождение мышц с гематомами и нагноением последних. По отношению к штаммам А и В общим замечанием может быть то, что похожие на тифозные изменения кишок гораздо чаще наблюдаются при форме А.

Клиническая картина. Брюшной П. в основных чертах своей клинической картины вполне сходен с брюшным тифом. Различия заключаются в степени выраженности отдельных симптомов. Большинство из них при П. выражено слабее, чем при тифе, почему все

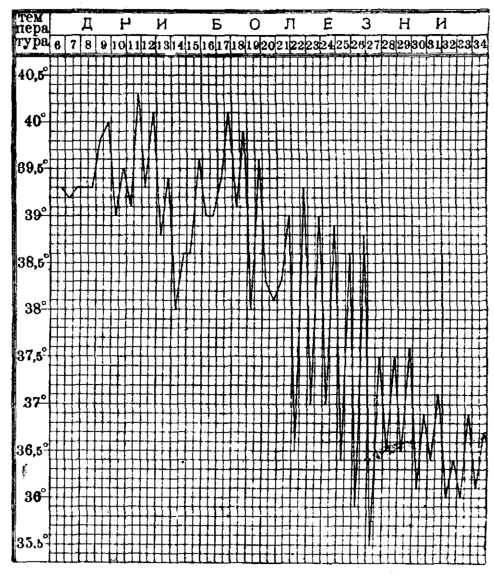


Рис. 1.

течение брюшного П. представляется по сравнению с брюшным тифом облегченным, средняя длительность—сокращенной; значительно чаще наблюдаются и абортивные формы. Совершенно отчетливо снижена и смертельность, колеблющаяся при исчислении на сотни случаев от 0% до 3—4%. Это отнюдь не значит, что обе формы паратифа А и В не могут проявиться в виде длительного тяжелого заболевания с повторными волнами и рецидивами. Кривые характеризуют ход t° при тяжелой форме П. с наличием полно и ярко выраженного синдрома брюшного тифа (рис. 1), абортивной форме (рис. 2) и очень легко выраженной форме (рис. 3), при к-рой однако удалось выделить гемокультуру.—Инкубационный период брюшного П. считается большинством авторов более коротким, чем тифа. П. чаще развивается остро. На 200 проанализированных заболеваний брюшным паратифом В в 26% отмечено острое развитие (Ивашенцов). Значительно чаще, чем при тифе, отмечаются в начале б-ни поносы (22%) и жидкий стул (16%). Рвота наблюдалась в 10% случаев, боли в животе—в 54%. Соответственно более острому повышению t° начало болезни сопровождается ознобами (ок. 30% случаев). Примерно так же часто отмечается ломота. Примерно в 5—8% случаев наблюдается катаральная ангина. Головные боли весьма постоянны. Также постоянно увеличение селезенки, поддающейся прощупыванию в 80% случаев. Высыпь розеолезной сыпи нередко

наблюдается много раньше, чем при брюшном тифе,—на 4—5-й день б-ни. При П. она как правило обильнее. При паратифе В она при этом обычно крупнее, ярче, чаще захватывает конечности. Среди 180 случаев Ивашенцова 10 раз отмечена папулезная сыпь, 5 раз петехиальная и 1 раз везикулезная.

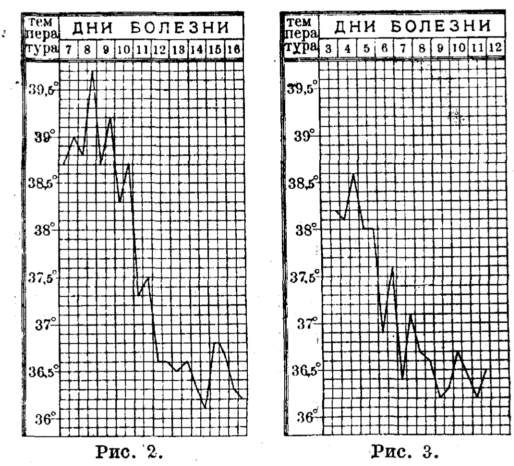


Рис. 2. Рис. 3.

При брюшном паратифе А высыпь мельче, и чаще наблюдаются геморагии. Появление и отцветание розеол носят волнообразный характер. Поражения нервной системы при паратифе В наблюдаются реже, чем при брюшном тифе, лишь в зависимости от меньшего числа тяжелых форм заболеваний. При последних не только бывает хорошо выражен status typhosus, но иногда особенно ярко выступают явления угнетения, реже—буйного бреда. При паратифе А, по литературным данным, поражения нервной системы выражены слабее. Со стороны жел.-кишечн. тракта наиболее выраженные явления (тошнота, рвота, боли в животе, жидкий, иногда зловонный стул) отмечаются при брюшном паратифе В. При этой же форме чаще, чем при других, стул приобретает характер колитического (частые позывы, слизь, кровь, свидетельствующие о преимущественном поражении толстых кишок). Реакция со стороны сердечно-сосудистой системы, крови и органов выделения не отличается от обычной для брюшного тифа.—Число и тяжесть осложнений при обеих формах брюшного П. значительно меньше, чем при брюшном тифе. Особенно это относится к наиболее грозным осложнениям последнего, зависящим от сильного поражения лимф. аппарата слизистой тонких кишок,—кровотечениям и перфорациям; как те, так и другие наблюдаются очень редко, особенно перфорации, при паратифе А даже не описанные (Вогралик). В этом несомненно сказываются указанные выше различия в свойствах возбудителей тифа и П. По той же причине при паратифе В чаще наблюдаются осложнения в виде метастатических гнойных очагов в хрящах, надкостнице, суставах и мочевых путях, мышцах, иногда в головном мозгу и т. п.

Септические формы, вызванные паратифозными микробами, протекают по типу то острой септицемии, то септикопиемии, то длящейся годами пиемии. Наиболее яркие примеры течения всех этих форм представляют заболевания, вызываемые палочками П., за к-рыми в СССР закрепилось название: N_1 и N_2 (Ивашенцов и Рапопорт) = C_2 и C_1 (Вейсман), N_1=Erzindjan (Нейкирх), паратиф β и пр. Септические свойства этого вида паратифозных микробов так резко выражены, что побудили С. В. Кулеша дать им название Bact. septico-pyaemicus hominis. Формы, вызываемые другими паратифозными микробами, отличаются степенью выраженности симптомов. Характерными чертами острейшего паратифозного сепсиса являются: резкая желтуха, высыпи (розеолезные или геморагические), чрезвычайная сухость языка, резко выраженные поносы, иногда предваряемые запорами и сопровождаемые явлениями геморагического колита, значительное увеличение печени и болезненность ее (в меньшей степени это относится к селезенке), поражение психики (помрачение сознания, бред), нередко внезапное падение сердечной деятельности, иногда при парадоксальном сохранении хорошего самочувствия. Необычайно резко выражена бактериемия; палочки обнаруживаются даже в мазках крови, или высеивается свыше 5 000 колоний из 1 $см^3$ крови. Нередки осложнения менингитом; в этих случаях церебро-спинальная жидкость мутна, содержит большое количество возбудителей. Все заболевание длится до недели и кончается летально.

Септико-пиемические формы, отличаясь меньшей выраженностью всех перечисленных симптомов, тянутся значительно дольше, нося нередко характер тифозной формы, и отличаются образованием различных гнойных очагов. Давая очень высокий процент летальности, эти формы могут переходить в формы затяжной пиемии и оканчиваться выздоровлением. Разнообразие гнойных очагов и вместе с тем преимущественное поражение костей, хрящей и суставов особенно ярко выявляется именно при таких затяжных формах, иногда развивающихся и без предварительной картины бурной септикопиемии. Диагностике паратифозной природы заболевания значительно помогает исследование крови б-ных на аглютинацию паратифозных штаммов. Посевы крови стерильны. Решающим диагноз фактом является высев культур из материала, добытого пункцией. Из поражений внутренних органов отмечаются наиболее часто абсцесы селезенки, холециститы, циститы, абсцесы почек. Наиболее постоянные явления, сопровождающие затяжные пиемические формы паратифозной инфекции, сводятся к беспорядочным повышениям температуры, желтушно-землистой окраске кожных покровов, упорно держащимся поносам, изредка перемежающимся с задержкой стула, нарастающему малокровию, истощению, различными невральгиями и невритами. *Г. Ивашенцов.*

Диагностика. Бактериологическая диагностика паратифозных заболеваний основывалась до недавнего прошлого на засеве исходного материала либо непосредственно на соответствующие диференциальные питательные среды либо после предварительного обогащения. В наст. время принято комбинировать метод непосредственного засева с методом обогащения. Исходным материалом может служить любой объект, в к-ром подозревается наличие соответствующего возбудителя. В человеческой патологии

таким объектом служат кровь, испражнения, дуоденальный сок, моча, гной и др. На трупе исследуется и содержимое желчного пузыря. Метод получения гемокультур тот же, что при брюшном тифе. Засевается по возможности большое количество крови (до 20 *см*³ полученной из вены) на бычью желчь или 10%-ный желчный бульон с последующим высевом на диференциальные среды. Не хуже результаты при посеве крови на дест. воду по Клодницкому-Гильдемейстеру (Gildemeister). Жидкие испражнения засеваются per se, оформленный стул—после эмульгирования в физиол. растворе или пептонной воде. Посев производится последовательно в 3—4 чашках Петри по поверхности диференциальной среды (среды Эндо, Конради-Дригальского, Гаснера, Падлевского, Биттера и др.). Одновременно производится засев на среду обогащения (среда Ленц-Тица, Мюллера) с последующим высевом на упомянутые выше среды. Аналогично поступают и с другими исходными материалами. Дальнейшая обработка и отождествление культур производится по общепринятым в бактериологии правилам. Заслуживает внимания новый метод, предложенный Вильсоном и Блером для выделения тифозно-паратифозной группы с использованием висмуто-сульфитной среды.—Лишь культуры, удовлетворяющие основным требованиям, предъявляемым к микробам паратифозной группы, дополнительно изучаются серологически. При необычном характере культур на средах или в серологическом отношении нельзя упускать из вида, что наблюдаемые отклонения могут зависеть от «нечистоты» полученной культуры. Методом многократной очистки культуры, пассажами через чашки Петри с пересевом из колонии в колонию зачастую удается установить смешанный характер первичного засева. Ошибки такого рода в диагностике отмечены за последнее время нередко (Seligmann, Clauberg). В качестве дополнительных методов диференциальной диагностики для коли-тифозной группы предложено использовать синтетические среды с хлористым, сернокислым или фосфорнокислым аммонием в качестве единственного источника азотного питания, комбинируемого с различными источниками углеводного питания. Результаты роста различных представителей паратифозной группы представлены в табл. 11.

Табл. 11.

Культуры	Среда с аммонийной солью с прибавлением			
	арабинозы	рамнозы	янтарной к-ты	яблочной к-ты
Bacter. paratyphi B Schottmülleri . . .	+	−	+	+
Bact. enteritidis Breslau	+	+	+	+
Bacter. paratyphi C Glässer-Voldagsen .	−	−	−	−
Bacter. paratyphi C Kunzendorf	−	+	+	+
Bact. paratyphi C humanum	+	−	−	−

Вторая схема (Пеш и Машке) предлагает пользоваться для тех же целей водным агаром с хлористым аммонием (1,63%) в качестве единственного источника азотного питания, комбинируемого с тремя источниками углерода (табл. 12).

Табл. 12.

Культуры	Среда с хлористым аммонием с прибавлением		
	виноградного сахара	молочной к-ты	рамнозы
Bact. typhi abdominalis . . .	−	−	−
Bact. paratyphi B	+	+	−
Bact. enteritidis Breslau . .	+	+	+
Bact. Gärtner—группы I и II	±+	−	−+
Bact. coli	+	−	+

Серологическая диагностика паратифозных заболеваний имеет то же практич. значение, что и при брюшном тифе. Реакция Видаля ставится с различными представителями паратифозной группы (тиф, паратиф А, паратиф В типа Шотмюллера, типа Бреслау, Гертнеровская палочка и N_2). Разведения сыворотки берутся от 1 : 50—90, 1 : 800 и выше. Результат отмечается через 2 часа стояния в термостате при 37° и через 24 часа. Групповые и парадоксальные реакции встречаются часто и затрудняют диференциальную диагностику. Метод, предложенный М. К. Фишером,—применение гипертонических растворов NaCl, подавляющих групповую аглютинацию,—в таких случаях вполне уместен. Постановкой аглютинационного опыта при концентрациях поваренной соли, равных 1 500 или 3 000 миллимолекул (8,77% и 17,54%), удается показать, что сыворотка типа Шотмюллера аглютинирует только гомологичного микроба с резким подавлением аглютинации палочки Бреслау. Наоборот, сыворотка типа Бреслау при данных концентрациях аглютинирует, в несколько меньшем титре, но в одинаковой степени, того и другого микроба. Более сложным путем удается выявить специфический характер аглютинации методом насыщения по Кастеллани. В связи с дифазностью паратифозных В культур могут встретиться диагностические затруднения, если при заболеваниях, вызванных микробом в специфической фазе, для постановки реакции Видаля случайно используются культуры, представленные в неспецифической своей фазе. В таких случаях реакция Видаля может совершенно отсутствовать. Введение в серологическую практику (Фишер) эуглобулиновой фракции аглютинационных сывороток упрощает диференциальную серологическую диагностику. **О. Гартох.**

Клиническая диагностика. Брюшной П. диагносцируется аналогично брюшному тифу. В круг его диференциального диагноза включаются все формы, подлежащие отличению от брюшного тифа. Отличия брюшного тифа от брюшного П. настолько условны и мало четки, что различение их в клинике в каждом отдельном случае представляется весьма затруднительным. За паратифозную форму говорят более острое начало, раннее появление розеол, их обилие, в частности на руках, крупные размеры, яркость, возвышенность; наличие поносов; в тяжелых случаях резко выраженные нарушения психики. Ранний диагноз имеет не только академический, но и практический интерес в виду указанных различий в прогнозе. Вопрос ре-

шается только бактериологическим исследованием (см. выше). Диагностику гастроэнтеритических форм—см. *Мясные отравления.* Диагностика септических форм базируется исключительно на результатах посева крови или гноя из метастатических очагов.

Лечение—см. *Брюшной тиф* и *Сепсис.*

Профилактика. Меры предупреждения всех паратифозных заболеваний определяются этиологией и эпидемиологией каждого из них. Все сан.-гигиенические мероприятия, общее благоустройство, особенно водоснабжение, канализация, очистка населенных пунктов, общественных и домовых уборных, выгребов, борьба с мухами, соблюдение правил личной гигиены и пр., лежащие в основе борьбы с брюшным тифом, сохраняют свое значение и в отношении брюшного П. Что касается паратифа В, то для него еще больше чем для тифа приобретают значение условия питания, особенно общественного, недочеты к-рого являются основным источником массовых гастроэнтеритических форм паратифозных заболеваний. Необходим строжайший надзор за качеством мяса, выпускаемого с боен (см. *Мясные отравления*), за порядком его транспорта и хранения, способами и обстановкой его обработки (колбасное производство, консервные изделия и пр.). Не меньше внимания должно быть уделено изготовлению и хранению также всех продуктов, потребляемых в сыром виде, холодных блюд и закусок, мороженого, а также блюд, потребляемых не сразу по их изготовлении, что дает возможность к накоплению в них занесенного инфекционного начала после их проварки или другой обработки (салаты, заливные, супы, заготовляемые на несколько дней и пр.); не малое значение имеет и борьба с грызунами, особенно с крысами. Методы специфической иммунопрофилактики сводятся к вакцинации паратифозными А и В культурами, аналогичной брюшнотифозной вакцинации и проводимой обычно одновременно с последней путем применения дивакцины (палочек брюшного тифа 1 млрд. и паратифа А или В 500 млн. в 1 *см*^{3}) или тривакцин (брюшной тиф — 1 млрд. и паратиф А и В—по 250 млн. в 1 *см*^{3}).—Значение вакцинации против П. параллельно с брюшнотифозной ярко выявилось во время войны на примере франц. армии: кривая заболеваемости тифозными формами, давшая снижение после прививок культурами Эберта, дала новое значительное снижение после паратифозной вакцинации. Равноценность энтеровакцинации (так же, как и в отношении брюшного тифа) не получила до сих пор всеобщего признания. **Г. Ивашенцов.**

Паратиф у детей подобно брюшному тифу встречается во всех возрастах. Точной исчерпывающей статистики частоты распространения по годам, особенно у детей раннего возраста, однако нет. Это объясняется особенностями течения этого заболевания у детей, затруднениями при диагностике и как следствие этого—неполнотой учета. Установлено, что дети чаще поражаются паратифом В, чем А; описаны случаи и смешанного заболевания. Заражение П. может произойти еще в антенатальном периоде от матери, больной П. В этих случаях дети рождаются чаще всего мертвыми или в тяжелом состоянии с явлениями геморагической септицемии (Schmidt, Yamada). Отмечены случаи заражения и во время родов, также дающие тяжелое септическое течение. Наибольшие возможности и условия для заражения в случаях паратифозного окружения имеют грудные и маленькие дети. Здесь решающую роль играет тесный контакт со взрослыми, ухаживающими за ребенком, в первую очередь с матерью, и дефекты ухода и вскармливания. Ребенок легко инфицируется при пользовании общей постелью, загрязненным бельем, пеленками, общей ванночкой, уборной, при ползании по полу, через грязную соску, игрушки, при умывании грязными руками, через полотенце и т. д. Пища ребенка — молоко, овощи, позднее — мясо, приготовленные и хранящиеся без соблюдения санит. минимума, также часто являются источниками заражения. Все эти условия специфичны для старого семейного быта, замкнутого и индивидуального воспитания ребенка на фоне общего сан. неблагоустройства. Отражением этого являются т. н. семейные эпидемии.

Клиническая картина П. у детей еще менее, чем у взрослых, разнится от клин. картины брюшного тифа. Чем моложе ребенок, тем больше брюшной П. у детей отличается по своему течению и симптоматологии от брюшного П. у взрослых. Особенно атипично, полиморфно он протекает у грудных и маленьких детей. В возрасте после 8—10 лет течение почти аналогично течению у взрослых. Основные особенности П. первых лет—это более легкое в общем течение, меньшая продолжительность б-ни, полиморфизм, большой процент амбулаторных и абортивных форм. Наряду с этим имеет место и значительное число тяжелых заболеваний, особенно в грудном возрасте, к-рые здесь по мнению некоторых авторов преобладают. Однако в этом случае надо иметь в виду, что у грудных детей многие формы паратифа, особенно легкие и атипичные, без сомнения просматриваются и не учитываются. Поэтому преобладание тяжелых форм П. у грудных детей следует принимать с большой оговоркой. Период инкубации характеризуется обычно довольно неясными симптомами. У грудных детей отмечают отказ от груди, от приема пищи вообще, резкую степень апатии, иногда выраженное беспокойство, особенно ночью. Более взрослые дети жалуются на головную боль, усталость, делаются сонливыми, перестают интересоваться окружающим, бросают свои обычные занятия и предпочитают оставаться в постели. В случаях заражения через мясо может развиться в периоде инкубации острая картина мясного отравления, к-рая придает этому периоду очень тяжелый характер. В случае благоприятного исхода этой паратифозной токсемии иногда после небольшого (день-два) светлого промежутка развиваются симптомы собственно брюшного П. (наблюдения Гос. научного ин-та охраны материнства и младенчества).

Начало брюшного П. в подавляющем числе случаев у детей острое и сопровождается быстрым подъемом t°, нередко ознобом, рвотой; у спазмофиликов и детей-невропатиков—тоническими и клоническими судорогами. Иногда в это же время наблюдается herpes labialis. Дальнейшее развитие заболевания идет также довольно быстро. Все характерные для брюшного П. симптомы выявляются в более короткий срок, чем это имеет место у взрослых.

Окончание заболевания также быстрое, с критическим падением темп., но бывают случаи и медленного литического окончания (наблюдения ГНИОММ), затягивающегося на несколько дней. Имеют место и нек-рые особенности в развитии отдельных симптомов. Темп., достигающая высоких цифр в течение 1—2 дней, в дальнейшем часто дает тип интермитирующей кривой, нередко похожей на малярийную. Вслед за падением темп. в период выздоровления отмечают рецидивы, вечерние подъемы t°, длящиеся нередко в течение недели и более. Некоторыми авторами описывалось и безлихорадочное состояние.—Параллельно с t° идет и развитие явлений со стороны нервной системы. У маленьких детей особенно часто отмечается беспокойство, сопровождающееся криком, иногда длительным, иногда коротким, наступающим периодически. Рядом с этим имеют место сонливость, потеря сознания, бред, немотивированные движения ручками, ловля воздуха, ковыряние губ, а в стадии наивысшего развития б-ни—глубокая спячка. Со стороны жел.-киш. тракта в начале чаще всего имеет место запор, а затем следует понос, различный как по частоте, так и характеру стула. У грудных детей испражнения носят диспептический характер, иногда с самого начала принимают тип простудного поноса или кровавого дизентерийного стула. В нек-рых случаях один вид испражнений сменяет другой. Рядом с этим бывает довольно частое срыгивание. Более старшие дети жалуются на боли в илео-цекальной области, что дает повод для подозрения на апендицит.

Селезенка как правило увеличена и прощупывается; последнее не удается только в случае выраженного метеоризма, довольно часто встречающегося при брюшном П. Большое увеличение селезенки сопровождается болями в подреберьи. У грудных детей увеличение селезенки может отсутствовать. Изменения на коже у детей значительно резче, чем у взрослых. Розеолезная сыпь появляется довольно рано, на 2—3-й день заболевания. Розеолы имеют более крупные размеры, ярче и высыпают не только на отдельных местах—животе, спине, груди,—но распространяются по всему телу, включая и лицо. Наряду с розеолами иногда, особенно в тяжелых случаях, появляются петехии. Нередко сыпь носит пятнистый кореподобный характер или мелкоточечный, скарлатинозный. Описаны везикулезные и везико-папулезные высыпания. Наряду с этим, особенно у грудных детей, кожа часто усеяна miliaria crystallina. У совсем маленьких грудных детей сыпи часто не бывает вовсе. В период выздоровления наблюдается значительное шелушение, особенно вслед за обильной предшествовавшей сыпью. Слизистые оболочки изменены с первых дней б-ни. Губы сухи, в тяжелых случаях покрыты корками, кровоточащими трещинами. Десны разрыхленные, набухшие. На мягком нёбе, дужках красные пятнистые высыпания, иногда язвочки. Язык покрыт густым сероватым налетом, в тяжелых случаях сухой, потрескавшийся налет принимает коричневую, иногда черную окраску. Полость носа чаще свободна. Иногда только наблюдается кровотечение. В носоглотке явления гиперемии, воспаление, много слизи. Более серьезные изменения дает гортань. Здесь наблюдается ляринигит, ляриногоспазм, симптом псевдокрупа. Определяется обычно разлитой бронхит. Сердце страдает в разной степени в зависимости от тяжести случая. Пульс обычно частый, почти соответствующий t°. Замедления и дикротии обычно не наблюдается. Картина крови при паратифе А дает ясную лейкопению, падение нейтрофилов и нарастание лимфоцитов, идущие параллельно с развитием заболевания (Walterhöfer). Число эозинофилов падает или они совершенно не обнаруживаются в начале болезни и появляются только в последнем стадии. При паратифе В лейкопения не является постоянным симптомом. Нередко имеется лейкоцитоз; сдвиг влево менее значителен, чем при тифе. Число эозинофилов в норме или несколько повышено.

Из всего многообразия в течении брюшного П. можно выделить три наиболее ярких формы.—Т и ф о з н а я ф о р м а, при к-рой на первом месте стоят нервные тифозные явления и в разной степени и комбинации выражены основные, описанные выше симптомы, у маленьких детей нередко дает особенно ярко выраженные менингеальные явления—симптом Кернига, Брудзинского, сведение затылка, судороги, дермографизм, а иногда косоглазие, нистагм (набл. ГНИОММ). Церебро-спинальная жидкость в этих случаях находится только под бóльшим давлением и не дает никаких других пат. изменений. Все мозговые явления исчезают параллельно с падением t° и улучшением общего состояния.—Ж е л у д о ч н о-к и ш е ч н а я форма дает картину кишечной интоксикации—понос, рвоту и разной степени нарушение общего состояния. В тяжелых случаях заболевание может протекать по типу детской холеры с профузными поносами или по типу острого энтероколита, дизентерии, воспроизводя весь сложный симптомокомплекс этого тяжелого поражения.—С е п т и ч е с к а я ф о р м а встречается чаще у маленьких детей, новорожденных и протекает так же многообразно, как и сепсис в первые месяцы жизни.—О с л о ж н е н и я при брюшном П. у детей многочисленны и многообразны. У грудных и маленьких детей часто отмечаются гнойные поражения—отиты, антриты, пиодермия, паротиты, гнойные серозные артриты, абсцес печени, щитовидной железы, мышц. В полости рта тяжелая молочница, афтозный стоматит, нома. Особенно большое значение имеет гнойный менингит.

Д и а г н о з брюшного П. тем труднее, чем моложе ребенок. Поэтому при всяком тяжелом лихорадочном заболевании следует не забывать о брюшно-паратифозных заболеваниях. Особенно легко смешать брюшной П. с летними детскими поносами, пиелитом, невыявленной пневмонией, менингитом, сепсисом и др. Вопрос об истинном характере заболевания во всех случаях может быть решен на основании бактериологических и серологических данных. При этом надо иметь в виду, что реакция Видаля у детей нередко выпадает поздно и скоро исчезает. Поэтому решающее значение принадлежит нахождению бактерий П. в крови и отделяемом б-ного—моче, кале, гное. Необходимо далее учитывать эпидемиологические данные—заболеваемость в семье и т. д.—П р о г н о з при брюшном паратифе у детей в общем благоприятен. Приводимые цифры смертности колеблются в

пределах 3—5%. Тяжело болеют маленькие дети, а также дети, болевшие до того расстройством кишечника. Особенно тяжело у них протекает жел.-киш. форма, дающая до 50% смертности.—Лечение так же, как и у взрослого, заключается прежде всего в организации самого тщательного ухода и правильного питания и в рациональном и своевременном применении симптоматических средств.

Профилактика. Борьба с П. среди детей должна стать в первом ряду среди мероприятий по ликвидации вообще паратифозных эпидемий в СССР. Перестройка быта, широкая сеть детских коллективов, организация рационального ухода и общественное детское питание дают все предпосылки к преодолению факторов, обусловливающих распространение паратифа среди детей и населения вообще. Необходимо только одновременно с общими оздоровительными мероприятиями бороться за надлежащую организацию и постановку работы в дет. учреждениях и принятие ряда особых предупредительных мер. Здесь в первую очередь необходимо подвергать особо тщательному обследованию на бацилоношение весь работающий персонал. Далее нужно в этом же направлении постоянное наблюдение за детьми, особенно заболевшими поносами. Подозрительные и носители должны быть изолированы. Подлежат выделению и дети из семей, где имеются подозрительные б-ные. Если дело идет о грудном ребенке, у к-рого тяжело больна мать, то лучше этого ребенка отнять от груди в первые же дни б-ни—это больше гарантирует ребенка от заражения. Дети, перенесшие П., могут приниматься в коллектив только при отрицательном результате исследования на бацилоношение. До этого же за ними должен быть организован особый уход. Особое внимание надлежит уделять хранению продуктов, в первую очередь молока, овощей, мяса. Детская кухня должна содержаться в строжайшем порядке. Большое внимание должно быть обращено и на содержание ванн, горшочных, где принцип индивидуального ухода должен проводиться особенно строго. Свой режим, санитарный минимум детское учреждение должно переносить и в семью ребенка, откуда должно быть изгнано все, что способствует распространению эпид. заболеваний, затрудняет их ликвидацию. **С. Борисов.**

Лит.: Ашар Ш., Брюшной тиф и паратифы, М.—Л., 1930; Барыкин В., Паратифозное заболевание в Маньчжурии, дисс., СПБ, 1906; Беневоленский Н., Клинико-бактериологическая характеристика паратифозных заболеваний за 1925—26 гг., Ленингр. мед. ж., 1926, № 8; Бернгоф Ф., Предохранительные прививки против брюшного тифа и паратифа, М., 1928; Бунина Е. и Коржинская А., Сравнительное изучение штаммов группы паратифа в связи с учением Уленгута и Кильской школы об единстве и самостоятельности отдельных типов, Ж. микробиол., патол и инфекц. б-ней, 1928, № 4; Вогралик Г., Заболевания тифо-паратифозной группы, Томск, 1931; Гартох О., О паратифах, Ленингр. мед. ж., 1926, № 2; Златогоров С., Паратифозные бактерии и их роль в патологии человека, СПБ, 1913; Иващенцов Г. и Рапопорт М., Об N-паратифобацилах, Сб. им. Нечаева, т. I, Л., 1922; Иоффе В., О группе B. enteritidis Gärtner, Микробиол. ж., 1931, № 1; Кобец О. и Муратова К., Клинико-бактериологические наблюдения над паратифозными заболеваниями и острыми гастроэнтеритами, Микробиол. ж., 1927, № 3; Корицкий А., К вопросу о клинической картине массовых паратифозных заболеваний, Военно-мед. ж., 1914, № 7; Кулеша Г. и Титова Н., Патологическая анатомия и этиология осложнений возвратного тифа, Врач. г., 1922, № 3—8; Муратова К., К биологии микробов паратифозной группы, Арх. биол. наук, 1929, № 4; Островская О., Современное состояние учения о микробиологии паратифа В, Ж. микробиол., патол. и инфекц. б-ней, 1928, № 2; Соколов С., К клинике хирургических осложнений Эрзинджанского паратифа, Рус. клин., 1925, № 11; Штуцер М., Новое в учении о паратифозных бактериях, Врач. г., 1928, № 15; Elkeles G., Paratyphus, Fleischvergiftung und ihre Beziehungen zu einander, Erg. d. Hyg., B. XI, 1930; Elkeles G. u. Standfuss R., Die Paratyphosen (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. III, Jena—B.—Wien, 1931, лит.); Pick L., Paratyphus (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. IV, T. 2, B., 1928, лит.); Savage W. and White P., An Investigation of the Salmonella group with special reference to food poisoning, Med. council research, 1925, № 91—92; Schottmüller H., Die typhösen Erkrankungen (Hndb. d. inn. Med., hrsg. v. G. Bergmann u. R. Stähelin, B. I, T. 2, B., 1925, лит.).

ПАРАТИФЛИТ, см. *Аппендицит, Тифлит.*

ПАРАФЕНИЛЕНДИАМИН, см. *Диаминобензол* (пара).

ПАРАФИМОЗ, paraphimosis (народ. названия «удавка»—по механизму происхождения и «испанский воротник» по внешнему виду), ущемление головки полового члена завернутым за нее препуциальным мешком (рис. 1).

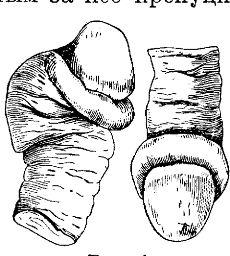
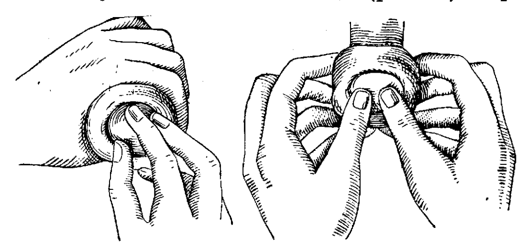


Рис. 1.

Необходимым условием для образования П. является наличие крайней плоти (заболевание невозможно у лиц обрезанных). Нормально препуциальная складка достаточно эластична и широка, чтобы даже в эрегированном состоянии члена могла свободно оттягиваться за головку и открывать ее вполне. Но при некоторых условиях, как напр. при короткой и мало эластичной уздечке, головка члена при оттягивании крайней плоти (praeputii) отклоняется книзу, бороздка за верхней окружностью головки (sulcus retroglandularis) становится глубже, препуций собирается в натянутую складку, и обратное вправление его затрудняется. В нек-рых случаях отверстие препуциального мешка от рождения узко и потому открывание головки невозможно (см. *Фимоз*). При умеренной степени сужения отверстия препуция обнажение головки происходит с трудом и заведенная за головку члена суженная часть не выправляется в исходное положение. Длинная крайняя плоть при нечистоплотном содержании, под влиянием разложения скопившейся смегмы (смазки) подвержена частым воспалениям (см. *Баланит и баланопостит*) внутреннего листка с развитием эрозивных процессов и последующим рубцеванием. Развитие гонорейных изъязвлений, а также заболевание мягким шанкром, расположенным по краю препуциального отверстия или на внутреннем листке, дают шансы к развитию рубцовых сужений, а отсюда фимоза как исходного момента П. Моментом, способствующим заведению за головку ущемляющего кольца, является половое сношение или онанистический акт. Эрегированная головка члена затрудняет обратное отхождение препуция на место, отток крови из кавернозной ткани головки затягивается, и это ведет к длительному нахождению ущемляющего кольца за головкой. В силу этого развиваются застойные явления как в головке, так и в ущемленном внутреннем листке крайней плоти. Вслед за этим развивается отек внутреннего листка, а ущемляющее коль-

цо очень быстро гангренесцируется и изъязвляется. В детском возрасте развитие П. возможно или в результате шалости или при необходимости открыть головку члена, чтобы провести те или иные гиг. мероприятия.

Диагностика П. не представляет затруднений. Член при осмотре булавовидно утолщен книзу, головка сухая, темносинего цвета, окружена стекловидно блестящим, иногда прозрачным валиком отечного внутреннего листка, который обычно прикрывает стягивающее кольцо. При осмотре в профиль член непосредственно за головкой изогнут книзу. При отворачивании валика под ним удается видеть изменения в виде изъязвлений или гангрены стягивающего кольца и окружающих участков.—Профилактика парафимоза сводится к своевременному рассечению или круговому обрезанию препуция при фимозе.—Лечение в начальных стадиях П. сводится к попытке вправления. Головка и внутренний листок препуция смазываются вазелином. Член обхватывается большим и указательным пальцами левой руки позади ущемляющего кольца (рис. 2). Правой рукой легким надавливанием и разминанием стараются уменьшить отечность головки и внутреннего листка препуция, оттесняя отечную жидкость за кольцо. Затем постепенно, начиная с дорсальной части, вправляют головку за ущемляющее кольцо. Операция вправления болезненна и требует предварительной инъекции морфия. Местная анестезия неуместна, т. к. увеличивает отечность тканей. Если вправление не удалось, производят под местной анестезией рассечение ущемляющего кольца. Под него сзади подводится желобоватый зонд и на нем делается сечение. После вправления или рассечения член подвязывается кверху (к животу) для лучшего оттока отечной жидкости. Как только исчезнет отек и подживут образовавшиеся изъязвления, необходимо во избежание повторения П. произвести операцию рассечения или кругового обрезания крайней плоти.


Рис. 2.

Лит.: Волков К., К технике кантопластики и дисцизии препуциального мешка при парафимозе, Врач. газ., 1925, № 22; Wehner E., Die Chirurgie des Penis und Scrotum (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. VI, T. 1, B.—Wien, 1927, лит.).

В. Ильинский.

ПАРАФИН твердый (Ф VII), Paraffinum solidum, церезин, представляет собой плотную массу, состоящую из предельных и циклических углеводородов, получаемых из разных сортов нефти дальнейшей разгонкой нефтяных остатков, а также при сухой перегонке бурых углей, торфа, сланцев и т. п.; кроме того раньше добывали П. также перегонкой озокерита (земляного воска), который находится в природе в виде залежей в Галиции, на Кавказе и на острове Челекене. В наст. время озокерит не подвергают перегонке, а очищают крепкой серной к-той и разными обесцвечивающими веществами, что дает большой выход белого и желтого П. (церезина), высокоплавкого и очень похожего на воск. Такой же церезин может быть получен вымораживанием грозненской нефти, богатой высокоплавкими углеводородами. Ф VII, а также германская фармакопея под названием П. имеют в виду церезин, получаемый очищением озокерита, а не П., получаемые перегонкой. В продаже различают легкоплавкие П. (t° плавления 44—48°, уд. в. 0,88—0,89) и высокоплавкие П. (t° плавления 52—56°, уд. в. 0,898—0,915). Церезин плавится при 68—72° (Ф VII требует не ниже 71°) и обладает уд. в. 0,920—0,940. По хим. составу П. представляет собой смесь высокомолекулярных предельных углеводородов, стойких по отношению к к-там и щелочам (parum affinis) от $C_{29}H_{60}$ (нонакозан) до $C_{35}H_{72}$ (пентатриаконтан); имеются ли в П. карбоциклические соединения, твердых указаний в литературе нет.—П. имеет вид в зависимости от условий охлаждения либо чешуйчатой грубокристаллической массы либо прозрачной аморфной; церезин—белая, твердая микрокристаллическая (важный признак) масса без запаха и вкуса; парафин нерастворим в воде, очень мало растворим в спирте, легко в эфире, хлороформе, бензоле, жирных и эфирных маслах и т. п.; от крепкой серной кислоты не изменяется; не омыляется едкими щелочами (ср. *Вазелин* и *Вазелиновое масло*).

Применяется П. в медицине довольно широко. В гист. технике употребляется для заделки препаратов при резании их микротомом (см. ниже). Для приготовления парафиновой бумаги (восчанка, Charta cerata) тонкую обыкновенную бумагу пропитывают расплавленным П. и в качестве непроницаемой для влаги употребляют для компресов; в аптечной и лабораторной практике П. заливают склянки и банки, содержимое к-рых должно быть хорошо изолировано от действия воздуха и влаги; погружают в расплавленный П. резиновые изделия (перчатки, дренажи и пр.) для их сохранения. Нередко применяют П. в мазях, а также низкоплавкие сорта—для пластических операций при уродствах и дефектах носа и лица (см. ниже). В новейшее время низкоплавкий П. применяют как средство против ожирения; целые области тела покрывают расплавленным П.; под застывшей коркой вскоре начинается очень сильное потение, и б-ной теряет в весе. **А. Гинзберг.**

Парафин в гистологической технике употребляется для заливки кусочков тканей в целях получения тонких срезов (5 μ и меньше). Можно применять обычный парафин с точкой плавления 50—54° (при высокой температуре помещения даже до 56—58°), приготовляя его лучше всего смешиванием в нужной пропорции мягкого П. (точка плавления 45°) и твердого (58—60°). Еще лучше применять т. н. перегретый гомогенизированный П., получаемый из обычного белого П. продолжительным кипячением до появления желтоватого, как мед, цвета. Чем тоньше хотят получить срезы, тем выше должна быть точка плавления П., но, с другой стороны, нужно иметь в виду, что продолжительное и сильное нагревание плохо переносится нек-рыми тканями, причем изменяется их структура. Поэтому вообще рекомендуется, чтобы t° пара-

финового шкафа не превышала более чем на 2—3° точку плавления употребляемого П. При обычной заливке в П. (см. *Гистологическая техника*) после абсолютного спирта в качестве первой промежуточной среды, растворяющей П., чаще всего употребляют ксилол, хлороформ или бензол, а кусочки, окрашенные на жир осмиевой к-той, вместо них проводят через бензин или парафиновое масло (Ol. paraffini—см. ниже), чтобы избегнуть обесцвечивания препарата. Второй промежуточной средой, следующей за одной из указанных жидкостей, служит насыщенный в одной из них при 37° раствор П. Продолжительность пребывания в каждой из сред сообразно размеру кусочка и характеру ткани составляет от $^1/_2$ до 3 часов; далее следует чистый расплавленный П. в течение 3—6 часов, сменяемый дважды или трижды. Некоторые советуют начинать с П. более низкой точки плавления (48°) и отсюда переносить кусочки в П. с более высокой точкой плавления (напр. 51—54°). Затем после пропитывания кусочков П. приготовляют т. н. парафиновый блок. Для этого употребляются бумажные коробочки, часовые стекла или специальные металлические рамочки. Кусочек, пропитанный П., переносится сюда из термостата подогретым пинцетом; коробочка наполняется расплавленным П. той же точки плавления и быстро охлаждается водой или снегом для избежания выкристаллизовывания парафина, делающего его непригодным для резки.

Резка парафинового блока производится поперечным или почти поперечно поставленным ножом. Затем следует наклейка срезов на стекло, чаще всего или водой по капилярному методу или лучше белком по японскому способу. В обоих случаях стекла должны быть тщательно очищены от жира, проще всего обжиганием. Для японского способа готовится смесь яичного белка с глицерином поровну, наносится тончайшим слоем на стекло, и стекло затем нагревается (можно прямо на огне) приблизительно до 70°. Срезы из воды помещаются на смазанное белком предметное или покровное стекло и высушиваются в течение 3—4 часов в термостате при 37°. За наклейкой срезов следует их покраска с предварительным извлечением П. ксилолом в течение 5—10 минут и проведением отсюда через спирт и воду.—Кроме обычного заключения в П. применяется т. н. ускоренная заливка, проще всего по способу Генке-Целлера: 1) фиксация и уплотнение кусочков ткани в ацетоне $^1/_2$—$1^1/_2$ часа, 2) расплавленный П. также $^1/_2$—$1^1/_2$ часа, 3) заливка собственно (т. е. изготовление парафинового блока). Полезна предварительная кратковременная фиксация в формалине и введение ксилола между 1-й и 2-й фазой.—Неудачи заливки в П. и их устранение: 1) при продолжительном пребывании более 3 часов в ксилоле или более $1^1/_2$ часа в безводном ацетоне препараты сильно сморщиваются и становятся хрупкими; 2) если П. крошится при резке, то это указывает на то, что в нем содержатся еще остатки промежуточной среды; в таком случае кусочек нужно перезалить, перенеся в чистый расплавленный П.; 3) если П. по краям блока режется хорошо, а самый кусочек, пропитанный им, крошится при резке, то это признак того, что объект был недостаточно обезвожен перед поступлением в промежуточную среду; в таком случае кусочек нужно перевести в обратном порядке, т. е. через расплавленный П., затем через промежуточную среду в абсолютный алкоголь и перезалить вновь П., как обычно. Кроме твердого П. в гист. технике применяется парафиновое, или вазелиновое масло (Ol. paraffini, s. Paraffinum liquidum), предложенное Альтманом для осмированных кусочков. Недавно его стали употреблять для заключения окрашенных анилиновыми красками срезов, а также взамен кедрового масла в качестве иммерсионной жидкости. **П. Познанин.**

Профессиональные вредности парафинового производства. Главная масса парафина в настоящее время добывается из парафинистой нефти, прежнее сырье—горючие сланцы и бурые угли — потеряло свое значение. По количеству добываемого парафина на первом месте стоят САСШ. До Октябрьской революции в России производства парафина не существовало. В СССР первый парафиновый завод основан в Грозном в 1927 г., продукция его в 1931 г. равнялась 13 000 тонн. Процесс получения П. довольно сложен. Добывается П. из парафинистого мазута, из к-рого после двух перегонок получают парафиновый дестиллат; последний идет на кристаллизацию, затем на фильтрпрессы—удаляется 50—75% жидких масел; остающийся парафиновый «гач» переходит на гидравлические пресса, затем очищается серной к-той, едкой щелочью и водой, после чего подвергается «потению»— при постепенном повышении t° (по заданию) происходит выпотевание жидких масел. Остающийся П. расплавляется и спускается в резервуары. Этот «сырой» П. обладает желтоватым цветом, неприятным запахом и вкусом; при необходимости получения чистого П. его отбеливают серной к-той, промывают и обрабатывают флоридином; получается прозрачная или беловатая масса без запаха и вкуса, уд. вес 0,907—0,915. В промышленности П. находит разнообразное применение: больше всего он идет на изготовление свечей и спичек, далее он применяется в электротехнике (изоляция), парфюмерном деле, промышленности текстильной (аппретура), бумажной (получение вощаной бумаги), химической, полиграфической, керамической; из него готовят воска, кремы, мази, различные медицинские препараты.

П. входит в многочисленную группу веществ—продуктов перегонки нефти и каменноугольного дегтя, вызывающих у имеющих с ними дело рабочих разнообразные поражения кожи, начиная от эритем и кончая злокачественными новообразованиями (см. *Рак*). У работающих в производстве П. эти поражения наблюдаются особенно часто и притом в самых разнообразных формах; описывавшие их авторы подразделяли их различно. Наиболее детальна классификация, приводимая давшим подробное их описание А. Скоттом (Scott); он различает следующие формы поражений: распространенные комедоны, фоликулит и перифоликулит, пустулезный дерматит, простую поверхностную эритему, папулезный дерматит, эритематозный дерматит и эпителиомы. Попель, обследовавший в 1928 г. 221 рабочих Грозненского парафинового завода, нашел кожные поражения у 82 чел. (37%), причем наиболее часто встречались следующие формы: папулезный дерма-

тит (в 42% случаев), он же в сочетании с комедонами (26%) и в сочетании с присоединившимися фоликулитами (27%); встречаются также макулезный дерматит сливного характера, пиодермиты и изъязвления. Локализованы поражения гл. обр. на местах, чаще других приходящих в соприкосновение с П. и маслами: кисти, разгибательные поверхности предплечий и локтя, передние поверхности бедер и колен; в более редких случаях процесс развивается на остальных поверхностях конечностей, на груди, животе, спине и др. Сравнительно не частым, но весьма серьезным исходом дерматитов является кожная эпителиома (см. *Рак*). В последние годы в связи с улучшением условий труда количество эпителиом резко уменьшилось. Течение эпителиом доброкачественное, метастазы редки; в редких случаях возможны развитие септических абсцессов желез, общие метастазы; гистологически чаще всего встречается рак плоскоклеточный.—По вопросу относительно причины, вызывающей развитие дерматитов и эпителиом, высказывались различные мнения: считают, что П. закупоривает выводные протоки сальных и потовых желез, результатом чего является задержка секрета с последующими изменениями, масла же растворяют жир кожной смазки и тем лишают кожу защитного покрова; Байе (Bayet) высказывает мысль, что причиной поражений следует считать содержащийся в маслах мышьяк; Ульман (Ullmann) и др., исходя из того, что у работающих с чистым П. (свечные заводы, производство фарм. препаратов и др.) поражения не наблюдаются, считают, что причиной последних является не П., а масла, содержащие непредельные углеводороды и загрязнения; Кельш (Koelsch) предполагает, что известную роль играет наличие в маслах антрацена—вещества, обладающего фотосенсибилизирующим действием, и т. д.

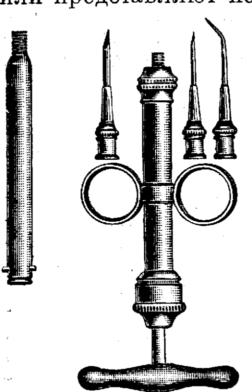
Профилактика: полная механизация производственного процесса и герметизация аппаратуры, в частности работы гидропрессов и фильтрпрессов, где соприкосновение с маслами наиболее интенсивно и где поражения кожи найдены у всех почти рабочих. Очень важное значение имеет устройство теплых душей, принимаемых ежедневно по окончании работы, ношение непроницаемых накладок (из вулкалина) на одежде в тех местах, где возможно промокание, частая смена белья и другие мероприятия личной гигиены; периодический мед. осмотр с удалением из производства страдающих дерматитами временно или навсегда. **Н. Розенбаум.**

Употребление парафина в хирургии, парафинопластика. Лаусон Тейт (Lawson Tait) еще в семидесятых годах 19 в. употреблял твердый парафин для отвердевающих повязок при переломах. Тедерль (Taederl) в клинике Бильрота применял парафиновые пластинки в виде прокладки между суставными концами после резекции суставов. Введение жидкого П. в человеческий организм при впрыскивании взвесей тяжелых металлов вызвало в семидесятых годах много споров и разногласий в отношении его усвояемости и возможности возникновения эмболов, заносимых в различные органы током крови. На громадном материале было доказано, что эти осложнения крайне редки и оканчиваются полным выздоровлением. В 90-х гг. Корнинг (Corning) в Нью Иорке и Герзуни (Gersuny) в Вене независимо друг от друга предложили впрыскивание П. для хир. целей. Корнинг впрыскивал П. между концами перерезанного нерва для избежания сращения. Герзуни в первый раз применил впрыскивание П. для сужения женской уретры при недостаточности сфинктера с хорошим результатом.

В первое время П. чаще всего впрыскивали с косметической целью для исправления формы запавших, втянутых тканей, гл. обр. для исправлений седловидного носа, а затем для получения фнкц. эффекта путем заполнения недостающих тканей П., напр. для сужения уретры, для сужения врожденного дефекта (щели) мягкого нёба (впрыскивание П. в края дефекта), для сужения мезофаринкса (впрыскивание П. в заднюю стенку глотки для восполнения недостаточно закрывающегося клапана между полостью рта и носа), для сужения грыжевого отверстия при выпадениях прямой кишки, матки, влагалища; при озене для сужения носовых ходов (впрыскивание под слизистую оболочку носа). Для создания хорошей опоры глазному протезу П. впрыскивался в культю глаза или вкладывался в нее в виде шара из твердого П. через разрез. П. применялся также для придания формы частично резецированной грудной железе, для заполнения мошонки вместо недостающих яичек и пр. Во всех этих случаях пользуются свойством П. сохранять объем и приданную форму, не подвергаясь рассасыванию б. или м. продолжительное время. Т. о. впрыснутый П. играет роль как бы внутритканевого протеза, отличаясь от вживляемых металлических, костных, эбонитовых инородных тел гл. обр. тем, что здесь не требуется кровавого вмешательства. Показания к парафинопластике в приведенных выше случаях в настоящее время значительно сузились в виду усовершенствования техники пересадки живых тканей (жира, хряща, кости) и предложения новых пластических операций для восстановления нарушенной функции различных органов: сфинктеропластика с пересадкой невротизированной мышцы, операция закрытия щелинных дефектов твердого и мягкого нёба по Эрнсту и пр. Более упорно держится применение парафинопластики для восстановления формы носа у ринологов. В связи с новыми работами по ринопластике (Josepha) вероятно все меньше и меньше будет сторонников применения парафина также и в этой области.—Дальнейшие наблюдения показали однако, что П. со временем рассасывается и не остается индиферентным для окружающих тканей инородным телом. Экспериментальные работы с введением П. животным (вливание жидкого П. через рот, втирание через кожу и впрыскивание под кожу) установили токсичность больших доз жидкого П. (22,0—31,0 на 1 *кг* веса) и вазелина (39,0—45,0 на 1 *кг* веса); при этом и малые дозы при длительном употреблении вызывали падение веса на 18—30%. Смертельные исходы многими авторами объясняются гл. обр. перемещением П. в тканях и закупоркой тканевых щелей, иногда язвами желудка вследствие эмболии сосудов желудка. Штейн (Stein), употреблявший для своих опытов средние дозы и чистые препараты, токсических явлений не наблюдал.

Впрыснутый под кожу П. проникает прежде всего в щели соединительных тканей,

минуя лимф. сосуды, и продвигается в отдаленные ткани под влиянием роста соединительной ткани, силы тяжести и действия мускулатуры. При впрыскивании жидкого, полужидкого и расплавленного твердого П. не нужно еще забывать опасностей от эмболии сосудов, т. к. впрыскивание производится под значительным давлением. Подвергающиеся сильному давлению элементы подкожной клетчатки, кровеносные и лимф. сосуды, эластические волокна соединительной ткани, жировая ткань разделяют впрыскиваемый П. на отдельные прослойки и мелкие дольки, причем последние могут попасть в просвет разорванных сосудов с дальнейшим продвижением тромба в правое сердце и легочную артерию. Массирование с целью перемещения впрыснутого П. еще более увеличивает эту опасность. При впрыскивании горячего П. тромбы могут образоваться от свертывания крови в лежащих здесь сосудах. Продолжаясь отсюда до ближайших разветвлений, тромбы могут попадать в другие ветви сосудов, образуя вторичные тромбы. Павлов-Сильванский приводит 9 случаев из литературы, где при впрыскивании П. для исправления седловидного носа получалась полная слепота на один глаз. В одном случае после впрыскивания П. при озене появились явления эмболии легкого. В 6 случаях при впрыскивании в параметрий П. с вазелином для лечения выпадения матки, в том числе в случае впрыскивания в околопузырную клетчатку П., наблюдались эмболии легкого, причем один случай кончился смертью. Приведенные случаи эмболии не единичны, тем не менее при громадном числе случаев впрыскивания парафиновых смесей процент несчастных случаев в общем незначителен, и он еще более падает в связи с употреблением полужидких П. и улучшением техники. К неприятным осложнениям при впрыскивании П. относится также неравномерное распределение П. на месте впрыскивания. Образующиеся бугры от скопления парафина чаще всего располагаются у внутреннего угла глаза или представляют ненормальное утолщение носа на месте западения (см. *Парафинома*). Эти опухоли вызывают новую псих. депрессию у больных и требование удаления парафина. Так как впрыскивание производится под большим давлением, то иногда вследствие сжатия сосудов и расстройства питания кожи наблюдается омертвение кожи на месте впрыскивания или длительное покраснение с развитием просвечивающей сосудистой сети. Для избежания этих осложнений требуется тщательная техника с соблюдением некоторых предосторожностей.


Рис. 1.

П. чаще всего впрыскивается в смеси с вазелином с точкой плавления смеси 42—43° по Штейну, в холодном виде, с помощью прочных металлических или стеклянных шприцев в оправе с более толстой канюлей прямой или согнутой. Для более равномерного впрыскивания поршень вдвигается с помощью винта или употребляется шприц в виде пистолета по Броккерту (Brockaert) (рис. 1 и 2). Стерильный полужидкий П. сохраняется в металлических или стеклянных трубочках, из к-рых выталкивается в цилиндр шприца с помощью металлической палочки. Для впрыскивания твердого П. с точкой плавления 50—60° по способу Экштейна (Eckstein) в расплавленном виде употребляются шприцы с толстой каучуковой оправой или на шприц надевается змеевик, через к-рый пропускается горячая вода.


Рис. 2.

Сторонников впрыскивания горячего П. становится все меньше и меньше. Впрыскивание должно производить со стороны корня носа к его кончику. Штейн рекомендует следующие меры предосторожности: 1) при впрыскивании избегать холодных жидких П., 2) делать впрыскивание небольшими количествами за один раз и повторять впрыскивание через несколько недель, 3) избегать для впрыскивания областей, богатых сосудами, 4) при впрыскивании ограничить область операции давлением пальцами для сжатия окружающих сосудов, 5) не употреблять П. с высокой точкой плавления в горячем виде, 6) после операции пациенты должны по крайней мере в течение часа не двигаться. Для сохранения формы впрыснутого П. в первые часы после впрыскивания употребляются особой формы компрессоры в виде зажимов с плоскими браншами, облегающими форму носа, или компрессоры, составленные из двух боковых пластинок, соединенных дугообразной пружиной, сжимающейся с помощью поперечного винта. Гист. изменения тканей после впрыскивания П.—см. *Парафинома*. **А. Рауер.**

Лит.: Аблавацкий и Бражников, Парафиновый завод Грознефти, Азербайдж. нефт. хоз., 1928, № 6—7; Архангельский В., Введение к микроскопическому исследованию глаза, М., 1926; Дзенджа А., Профессиональные отравления и заболевания рабочих на предприятиях треста «Грознефть», Гиг., безоп. и пат. труда, 1929, № 9; Попель В., Профессиональный дерматоз рабочих Грозненского парафинового завода, Проф. патология и гигиена, сб. 6, М., 1929; Koelsch F., Parafine (Hygiène du travail, Encyclopédie, fasc. 20, Genève, 1925); Scott A., On the occupation cancer of the paraffin and oil workers of the Scottish shale oil industry, Brit. med. j., 1922, № 32; Ullmann K., Rohöl, Paraffin und CH-Gruppe des Kohlenteers (Die Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit, hrsg. v. K. Ullmann, B. II, Lpz., 1926). См. также лит. к ст. *Гистологическая техника* и *Микроскопическая техника*.

ПАРАФИНОМА, опухоль, образовавшаяся на месте впрыснутого под кожу парафина. Впрыснутый под кожу парафин через более или менее продолжительное время ведет к образованию липоматозной ткани, окруженной соединительнотканной капсулой. От последней отходят внутрь в разных направлениях соединительнотканные прослойки, между которыми заключены глыбки парафина; в прослойках располагаются ряды гигантских клеток

(см. *Парафин*, применение в хирургии). При впрыскивании горяч. парафина соединительнотканные прослойки некротизируются, и прорастание новых тяжей соединительной ткани в оставшиеся прослойки в застывшем парафине происходит значительно позднее. Покровский в клинике Дьяконова наблюдал дальнейшее прорастание соединительной ткани в парафиновое депо на препаратах, взятых через $2^1/_2$ месяца после впрыскивания парафина. Соединительная ткань, окружающая дольки парафина, по мере приближения к центру заключала в себе все более молодые клетки с фигурами кариокинеза, местами отдельные ячейки совершенно прорастали соединительной тканью или все депо прорастало плотными рубцевыми тяжами. Прорастание плотного парафина Киршнер (Kirschner) объясняет прорастанием клеток соединительной ткани в получившуюся при впрыскивании парафина бесструктурную мелкопетлистую сеть, образовавшуюся от свертывания тканевых соков. Вслед за клетками проникают капиляры. Таким образом идет раздробление и рассасывание твердого парафина. При удалении П. 10-летней давности и более наблюдали, с одной стороны, описанную картину полного прорастания парафинового депо соединительной тканью [см. отд. табл. (ст. 239—240), рис. 5] с дольками парафина от мелкой горошины до просяного зерна, причем каждая долька была окружена шаровидной капсулой плотной консистенции и все они очень плотно спаяны общей рубцовой капсулой с окружающей клетчаткой; с другой стороны, попадались случаи, где парафиновое депо, несмотря на продолжительный срок (10 лет), не изменилось, но обросло снаружи плотной соединительнотканной капсулой, придавшей впрыснутому парафину шаровидную или почкообразную форму.

В дореволюционной России, во Франции, в Австро-Венгрии впрыскивание парафина широко применялось для симуляции опухолей с целью освобождения от военной службы, в военных тюрьмах (Алжир). По материалу Гессе (183 случая) П. наблюдались в области голеностопного сустава, на голени, в области коленного сустава, локтевого сустава и предплечья, на мошонке, на шее. Для инъекции чаще всего пользуются парафином и только в редких случаях употребляют жидкий парафин.—Одним из основн. д и ф е р е н ц и а л ь н о-д и а г н о с т и ч е с к и х п р и з н а к о в П. является изменяемость их формы под влиянием давления и применения тепла. С течением времени и мягкие П. твердеют, т. к. они вызывают реакцию окружающих тканей, что ведет к прорастанию их соединительной, а затем и рубцовой тканью, легко изъязвляющейся. Чаще всего П. приходится диференцировать с опухолями, туберкулезными и люетическими поражениями. Диференциальный диагноз облегчается следующими признаками: парафиномы имеют твердую, хрящевую консистенцию, гораздо реже мягкую, иногда они мнутся при давлении и меняют форму от тепла; если они помещаются на мошонке, то обыкновенно не имеют отношения к яичку и его придатку; часто они не связаны с кожей, к-рая обыкновенно совершенно нормальна; в случае локализации на большом пространстве почти всегда плотно спаяны с кожей и подлежащими тканями, неподвижны, многодольчаты, отпускают от себя отростки в стороны; все П. совершенно безболезненны; в редких случаях на коже имеются следы укола, от к-рого под кожей к опухоли идет плотный тяж. Чем дольше лежит парафин, тем труднее диагностика. Абсолютным доказательством членовредительства является биопсия, но такие б-ные обычно на операцию никогда не соглашаются, опасаясь быть уличенными; иногда в подходящих случаях больные утверждают, что парафин был им впрыснут врачом с лечебной целью. Если в царской армии случаи П. были далеко не редким явлением, то в условиях советской действительности нельзя ожидать повторения таких случаев. Наоборот, после Октябрьской революции многие из таких б-ных, желавших поступить в Красную армию, обращались к хир. помощи с целью избавиться от искусственной П., делавшей их неспособными к военной службе. К сожалению, в застарелых случаях излечение путем удаления П. большей частью невозможно. При больших изъязвлениях иногда приходится даже прибегать к ампутации конечности.

Лит.: H e s s e E., Die chirurgische und gerichtlichmedizinische Bedeutung der künstlich hervorgerufenen Erkrankungen, Arch. für klin. Chir., B. CXXXVI, 1925.

ПАРАФРЕНИЯ (paraphrenia), форма псих. расстройства, условно выделенная Крепелиным из состава параноидной схизофрении. До сих пор не установлено, представляет ли П. самостоятельную болезнь или же атипическую форму схизофрении. Заболевание характеризуется развитием хронич. бреда, наклонного к систематизации, с галлюцинациями, но без распада личности, без явлений расщепления и кататонических симптомов, свойственных схизофрении. Однако в конце б-ни наступает медленно нарастающее слабоумие, что сближает эту форму с схизофренией и отличает от паранойи (при к-рой кроме того почти не бывает галлюцинаций). Патогенез П. не выяснен. Часто отмечается смешанное наследственное отягощение (схизофрения и маниакально-депрессивный психоз). Начало б-ни обычно в зрелом возрасте. Случаев выздоровления повидимому не бывает. Лечение неизвестно. Патолого-анатомически констатированы диффузные паренхиматозные изменения гл. обр. в лобной, височной и нижнетемянной долях коры, преимущественно в III и V слоях. Описаны следующие формы П.: 1) С и с т е м а т и з и р о в а н н а я П. (paraphrenia systematica), соответствующая ранее описанному Маньяном (Magnan) «хроническому бреду с систематическим развитием» (délire chronique à l'évolution systématique). Б-нь развивается исподволь—с периода недоверчивости, раздражительности; б-ной всюду видит какие-то намеки, принимает на свой счет случайные разговоры, заметки в газетах и т. п. Начинаются галлюцинации, б. ч. слуховые. Бредовые идеи постепенно складываются в систему преследования. Позднее присоединяются идеи величия, к-рые приводятся в связь с бредом преследования, причем содержание бреда часто обогащается галлюцинациями. Настроение в начале б-ни напряженное, в дальнейшем—самодовольное. Вместе с тем б-ной остается рассудительным, его работоспособность обычно сохраняется, поведение во всем, что не связано с бредом, правильное. Однако б-ной стремится оградить

себя от преследования, нередко переходит в наступление против своих «врагов» и становится очень опасным; в других случаях он обращается к общественному мнению или же в суд и другие инстанции для защиты своих прав. После многих лет бред становится спутанным и нелепым, поведение делается неправильным и странным. Помещение в б-цу скорее вредно для б-ного, усиливая его подозрительность, но бывает необходимо как мера социальной защиты. 2) П. экспансивная (paraphrenia expansiva) характеризуется развитием пышного бреда величия при повышенном настроении, легком психомоторном возбуждении и часто наличии зрительных галлюцинаций. 3) П. конфабуляторная (paraphrenia confabulatoria) отличается тем, что развитие бреда связано с многочисленными ложными воспоминаниями. 4) П. фантастическая (paraphrenia phantastica) характеризуется развитием странных, изменчивых и противоречивых бредовых идей, часто на фоне общего депрессивного настроения и при наличии галлюцинаций общего чувства.

Лит.: Голоколосов Н., К клинике и патологической анатомии парафрении и артериосклеротической деменции, Труды псих. клиники 1 МГУ, 1928, № 3; Останков П., К строению бреда при паранойе и парафрении, Обозр. псих., 1927, № 2; Kraepelin E., Psychiatrie, B. III, 8. Aufl., S. 973—1022, Lpz., 1913; Mayer W., Über paraphrene Psychosen, Zeitschr. f. d. ges. Neur., Orig. B. LXXI, 1921; Mosbacher F., Paraphrene Krankheitsbilder des Um- und Rückbildungsalters, Arch. f. Psychiatr., B. XCIII, 1931; Skliar N., Über die klinische Stellung der Paraphrenien, ibid., B. LXX, 1923—24. **М. Гуревич.**

ПАРАЦЕЛЬС (наст. имя Теофраст Бомбаст фон Гогенгейм, 1493—1541), один из крупнейших врачей-реформаторов эпохи Возрождения. Сын врача Вильгельма фон Гогенгейма, пользовавшегося большой популярностью, П. учился медицине в Ферраре и других итальянских, немецких и французских ун-тах. Получил звание врача около 1515 г., после ряда путешествий работал в Зальцбурге, Страсбурге, Базеле, куда был приглашен городским врачом и где читал лекции. Его крайняя неуравновешенность мешала ему где-либо ужиться, и он всю жизнь кочевал. Выдвинутый на историческую сцену общим расцветом наук, обусловленным ростом торгового капитала и кризисом натурального хозяйства феодального общества, П. отразил в своих работах общие тенденции эпохи. В противовес попыткам возродить античную медицину в ее неприкосновенном виде П. подверг наследие греков критическому пересмотру, решительно порвав с Галеном и Авиценной и начав борьбу с гуморальной патологией. Будучи по своим интересам химиком (благодаря этому ему удалось оставить значительный след в фармации изобретением ряда лекарств), он и к проблемам патологии подошел с точки зрения хим. процессов. Однако и в этой, по тому времени прогрессивной, идее П. не смог освободиться от мистического груза веков и выдвинул наряду с материалистическими концепциями (правда, достаточно примитивными) учение об архее—верховном начале, управляющем всеми хим. процессами в организме. В этом отразились его общефилософские взгляды, в к-рых он явился последователем Платона. Его интересы были чрезвычайно разносторонни; работы его касались не только теоретических вопросов, но он разрабатывал и ряд чисто практических задач, в частности много работал в области химии лекарственных средств; несмотря на то, что ни один из предложенных им медикаментов не удержался в практике, тем не менее его значение в истории фармации велико. Его работы по сифилису сохраняли свое значение вплоть до 19 века. Он был одним из ранних провозвестников бальнеологии. Одной из главнейших заслуг П. было стремление противопоставить схоластической науке средневековья опыт, наблюдение над природой и эксперимент. Количество печатных трудов П. чрезвычайно велико; полное их собрание недавно переиздано в 11 тт. («Paracelsus sämtliche Werke», hrsg. v. K. Sudhoff u. W. Mathissen, B. I—XI, München, 1927—28).



ПАРАЦЕНТЕЗ (от греческ. kenteo—колю, франц. paracentèse—прободение, прокол), искусственное прободение барабанной перепонки, был введен в практику впервые в начале 18 в. с целью улучшения слуха англ. хирургом Чезелденом (Cheselden, 1720), к-рый основывался на произведенных еще до него Вальсальвой (Valsalva) экспериментах на собаках. В Париже эта операция в первый раз была произведена на глухом пациенте странствующим доктором Эли (Eli) в 1760 г. В науку П. вошел благодаря работам геттинского окулиста Гимли (Himly) и лондонского врача Купера (Cooper), к-рые почти одновременно в начале 19 в. стали применять эту операцию в большом масштабе и б. или м. систематически при тугости слуха, в особенности в связи с непроходимостью Евстахиевой трубы. В виду неудовлетворительности результатов операция была вскоре забыта и вновь появилась в медицине уже в качестве хир. средства для опорожнения секрета из среднего уха со времени работ Шварце (Schwartze), к-рый дал ей надлежащую оценку, на научных основаниях выработал показания к ней и описал технику (1862).

П. производится при острых воспалениях среднего уха, при подозрении на наличие в барабанной полости воспалительного выпота, с целью дать выход эксудату или гною в наружный слуховой проход. Показаниями являются резкие боли в ухе, лихорадка, понижение слуха и данные объективного исследования. Отоскопическая картина: барабанная перепонка представляется б. или м. покрасневшей, без ясных контуров, выпяченной; нередко она принимает желтовато-розовую или сероватую окраску вследствие просвечивания гнойного эксудата. В нек-рых случаях все эти признаки отчетливо видеть не удается, т. к. поверхность барабанной перепонки покрыта частично или целиком отслоившимся разрыхленным эпидермисом. Часто случается, что при слабо выраженных симптомах на барабанной перепонке без выпячивания при проколе получается гной, и, наоборот, при бурной картине воспаления процесс заканчивается без выпотевания жидкости. В таких сомнительных случаях сопутствующие боли в ухе, высокая t° и общие болезненные явле-

ния решают дело в пользу П. Безусловное показание должно быть при инфекционных заболеваниях, особенно при скарлатине и кори.—Нек-рое разногласие существует среди врачей относительно времени производства операции: одни стоят за ранний П., другие предпочитают выжидать и делают П. лишь в крайних случаях после использования всех консервативных мер. Хотя точно установить время для производства прокола вообще невозможно, однако его не следует откладывать в типичных случаях более 2—3 дней, в особенности же не рекомендуется медлить, если острый отит развивается в течение скарлатины или кори, во избежание большого разрушения барабанной перепонки при самопроизвольном прободении ее. Также опасно ждать с П., если к острому отиту присоединяются симптомы, указывающие на раздражение мозговых оболочек (как это наблюдается у детей), при сильной болезненности в области сосцевидного отростка, при явлениях раздражения вестибулярного аппарата, при появлении паралича лицевого нерва.

На П. следует смотреть как на безопасное хир. вмешательство, если он производится по всем правилам асептики. П. в раннем стадии заболевания нередко прекращает нарастание воспалительных явлений, даже если гнойное содержимое из уха и не выделяется; с другой стороны, своевременно произведенный П. может предотвратить развитие грозящих смертью внутричерепных и внутрилабиринтных осложнений; особенно это надо отметить по отношению к маленьким детям, у к-рых менингеальные явления часто быстро исчезают, лишь только гной получает свободный выход из барабанной полости. Большинство врачей считает, что после раннего П. течение острого отита более благоприятное, реже наступает воспаление сосцевидного отростка и реже развивается хрон. гноетечение из уха. Если прободное отверстие зарастает, приходится прибегать к повторному разрезу барабанной перепонки, иногда несколько раз; также нередко следует делать дополнительно П., когда самостоятельно происшедшее прободение расположено в верхних частях перепонки или слишком малого размера; в этих случаях задержка гноя может дать подъем t°. Гнойное или серозное выделение наступает обычно тотчас за проколом, реже оно появляется спустя некоторое время, иногда лишь через сутки. Иногда после П. гноя не получается, и результат наступает только после повторного прокола спустя 1—2 дня.

У детей раннего возраста вопрос о П. при острых воспалениях среднего уха решается гораздо труднее, чем у взрослых. Если придерживаться правила дожидаться классических признаков на барабанной перепонке—покраснения и выпячивания,—то легко впасть в ошибку и пропустить время во вред б-ному. Постановка диагноза у детей затрудняется отсутствием указаний на субъективные ощущения, отсутствием анамнеза и затруднениями при отоскопии. Осмотру барабанной перепонки мешает узость наружного слухового прохода и то обстоятельство, что барабанная перепонка у детей расположена почти горизонтально и является как бы продолжением верхней стенки наружного слухового прохода; по цвету перепонка часто не отличается от кожи слухового прохода. Особенное затруднение для диагноза, а следовательно и для П., представляют т. н. лятентные формы отита у детей раннего возраста, к-рые могут протекать при совершенно нормальной барабанной перепонке или при ничтожных ее изменениях в цвете, когда единственным объективным симптомом является нек-рое помутнение ее или неясно выраженный световой рефлекс. Такой скрытый отит можно очень легко просмотреть, если имеются еще и другие данные для объяснения повышенной t°, беспокойства и крика ребенка, бессонницы и жел.-кишечн. явлений. Произведенный в это время П. иногда быстро приводит к падению t° и улучшению общего состояния. Принимая во внимание особенности течения острого отита у детей раннего возраста, нередко приходится решаться на П. в случаях, где объективная картина не дает надежных указаний.

Техника операции. Для производства П. пользуются штыкообразными или изогнутыми под тупым углом копьевидной формы иглами (см. рис.). При отоскопии с искусственным освещением через возможно широкую воронку осматривается барабанная перепонка и намечается место прокола. Под контролем глаза игла вводится в слуховой проход и быстрым движением разрезаются сразу все слои перепонки; не опасно, если при этом острие иглы коснется внутренней стенки среднего уха. Место для прокола лучше всего выбрать в нижне-заднем квадранте, т. к. отсюда наиболее легко может совершаться отток жидкого содержимого; разрез делают в вертикальном направлении сверху вниз на протяжении всей задней части перепонки. В виду косого положения перепонки и ее воронкообразной формы парацентезная игла нередко соскакивает с ее поверхности раньше, чем разрез достигнет намеченной длины, отчего может потребоваться вторичное вмешательство. Анестезия при П. применяется редко, так как она значительно удлиняет процедуру операции, а главное, не надежна: воспаленная перепонка плохо всасывает анестезирующие вещества. В крайних случаях у беспокойных больных можно прибегнуть к кратковременному наркозу эфиром или хлороформом. После произведенного П. обыкновенно отменяется вливание всяких капель в ухо, в слуховой проход вводятся кусочки стерильной марли или ваты, которые по мере пропитывания жидкостью сменяются несколько раз в день; на всю область уха накладывается согревающий компрес или применяется грелка. Отверстие на барабанной перепонке обладает большой склонностью к заращению, как только прекращается гноетечение; спустя короткое время, рубец на месте разреза делается почти незаметным.



Осложнений при П. обыкновенно не бывает, внутренн. уха поранить нельзя, т. к. круглое окно закрыто нишей, а овальное—стремячком. В исключительных случаях игла может попасть в луковицу яремной вены, если она ненормально вдается в дно барабанной полости. Внезапное обильное кровотечение быстро останавливается тампонадой слухового прохода. Слух от искусств. прокола барабанной перепонки пострадать не может.

Вторым показанием к П. может служить скопление в среднем ухе трансудата не воспалительного происхождения в связи с закрытием Евстахиевой трубы и уменьшением воздушного давления в барабанной полости, если, несмотря на все принятые меры, секрет в ухе не исчезает. Барабанная перепонка представляется б. или м. втянутой, мутного цвета, с гиперемией в области короткого отростка и молоточка; нередко на ней можно отличить *линейную* границу скопившегося трансудата. Прокол сокращает время лечения и сохраняет слуховую функцию, к-рая может пострадать от длительного пребывания секрета в ухе. После разреза задне-нижнего квадранта перепонки при продувании через катетер иногда из уха в слуховой проход выделяется большое количество прозрачной жидкости; нек-рые советуют делать продувание через наружный слуховой проход, т. к. жидкость легче удаляется через Евстахиеву трубу в носоглотку. После нескольких продуваний, производимых в течение 2—3 дней, в неосложненных случаях восстанавливается нормальная острота слуха, и прободное отверстие бесследно заживает. Во время прокола и последующего лечения необходима строжайшая асептика.

Лит.: Фельдман А., К вопросу о парацентезах в раннем детском возрасте, Журнал по изучению ран. детск. возр., 1927, № 5. См. также литературу к ст. *Отит* и *Ухо*. **Л. Работнов.**

ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ (glandulae parathyreoideae)(син.: околощитовидные железы, добавочные щитовидные железы, франц. glandules thyroïdiennes, glandes satellites de la thyroïde, нем. akzessorische Schilddrüsen, Beischilddrüsen, Nebendrüsen der Schilddrüse, Epithelkörperchen — эпителиальные тельца), специальные железы внутренней секреции, расположенные около щитовидной железы в виде двух пар небольших железистых органов.

Существование рядом со щитовидной железой более или менее регулярно встречающихся небольших железистых образований стало известно исследователям сравнительно недавно. Определенные указания на них можно встретить у Ремака (Remak) в 1858 г. и у Вирхова (Virchow) в 1863 году, однако большинство авторов не считало их самостоятельными органами, а относило к добавочным частям то щитовидной то зобной желез. Даже и Сандстрем (Sandström), к-рый в 1880 г. первый дал точное описание этих железок и предложил для них название «glandulae parathyreoideae», считал их построенными из ткани щитовидной железы, оставшейся в состоянии эмбрионального недоразвития. Такое мнение было преобладающим до экспериментальной разработки вопроса о функции этих железок. Глей и Гофмейстер (Gley, Hofmeister) в 1891 г. первые стали говорить о самостоятельности П. ж., но окончательно это было установлено пражским анатомом Коном (Kohn), к-рый в 1896 г. указал на постоянство присутствия и положения П. ж. и на их фнкц. специфичность. С целью подчеркнуть отсутствие всякого отношения П. ж. к щитовидной железе, Кон предложил называть их «эпителиальными тельцами» (нем. Epithelkörperchen), т. е. термином, выдвинутым в 1888 г. Маурером (Maurer) для обозначения сходных образований, открытых им у амфибий. Целый ряд последующих экспериментальных исследований (см. ниже—физиол. часть) и наблюдений из области патологии (см. ниже—пат.-анат. часть) еще более способствовали окончательному утверждению того положения, что П. ж. представляют собой совсем особые эндокринные органы со специальными функциями.

Анатомия. Нормально у человека имеется четыре П. ж., расположенных по две с каждой стороны. На трупе их находят, отделив от щитовидной железы мышцы и оттягивая ту или другую долю щитовидной железы кпереди; можно также извлечь все органы шеи и обнаружить П. ж. на задних поверхностях боковых долей щитовидной железы, несколько отодвигая в сторону невскрытый пищевод. С той и другой стороны верхняя П. ж., которую Уелш (Welsh) называет gland. parathyreoidea superior posterior, лежит на задне-медиальном крае боковой доли щитовидной железы, именно—на уровне средней трети этого края, непосредственно сзади восходящей ветви a. thyreoideae inf. и n. recurrentis, в рыхлой клетчатке, окружающей пищевод (рис. 1). Веребели (Verébely) в 76% нашел эту

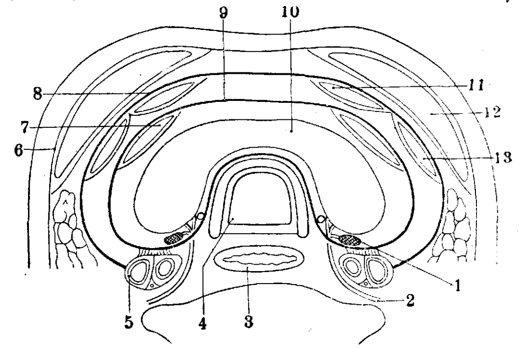


Рис. 1. Горизонтальный разрез через щитовидную железу (схематично): *1*—gl. parathyreoidea; *2*—a. thyreoidea inf.; *3*—пищевод; *4*—трахея; *5*—сосудисто-нервный пучок; *6*—поверхностный апоневроз; *7*—m. sterno-thyreoideus; *8*—средний листок апоневроза; *9*—капсула щитовидной железы; *10*—щитовидная железа; *11*—m. sterno-hyoideus; *12*—m. sterno-cleido-mastoideus; *13*—m. omo-hyoideus.

П. ж. на середине протяжения указанного края боковой доли щитовидной железы, в 15% выше середины, в 9% ниже ее. Обычно верхняя П. ж. на 2—3 *мм* отстоит от задней поверхности щитовидной железы, но может оказаться тесно связанной с ее капсулой и даже расположенной под капсулой. Нижняя П. ж., по Уелшу—gl. parathyreoidea inferior anterior, обычно несколько бóльших размеров, чем верхняя, лежит в рыхлой клетчатке у капсулы задней поверхности нижней части боковой доли щитовидной железы (рис. 2), обычно там, где в этой части имеется углубление поверхности; по отношению к a. thyreoidea inf. нижняя П. ж. лежит на уровне ее вхождения в ткань щитовидной железы, но кпереди как от нее, так и от n. recurrens. В общем топографически нижние П. ж. тесно связаны как с нижними полюсами боковых долей щитовидной железы, так и с верхними отделами зобной железы.

От вышеуказанного обычного положения П. ж. наблюдаются нередкие отступления. Так, верхние П. ж., особенно левая, могут оказаться расположенными значительно выше своего обычного места, напр. у верхнего

края processus pyramidalis, или же ниже—около нижних П. ж.; с другой стороны, и нижние П. железы могут оказаться лежащими

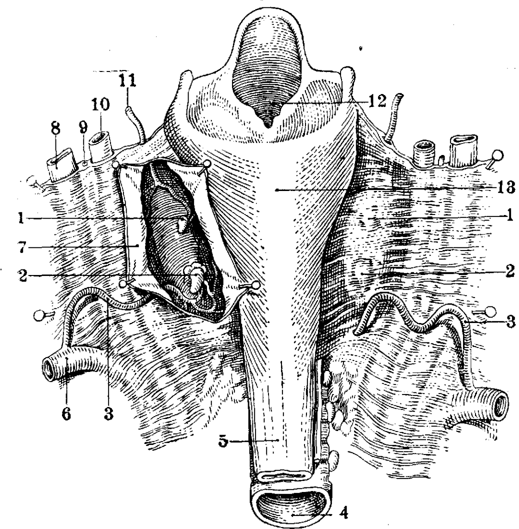


Рис. 2. Ложе щитовидной железы и отношение паращитовидных желез внутри этого ложа (сзади): *1* и *2*—верхние и нижние паращитовидные железы; *3*—нижние щитовидные артерии; *4*—трахея; *5*—пищевод; *6*—подключичная артерия; *7*—задняя стенка влагалища вокруг щитовидной железы; *8*—внутренняя яремная вена; *9*—блуждающий нерв; *10*—общая сонная артерия; *11*—верхняя щитовидная артерия; *12*—гортань; *13*—глотка.

близ верхних П. ж. или же гораздо ниже места своего обычного положения, напр. на 4—5 *см* ниже щитовидной железы, на уровне 10—12-го кольцевидных хрящей трахеи. Иногда та или иная из П. ж. находится внутри ткани щитовидной железы или, реже,—зобной. Кроме неправильностей в положении П. ж. могут иметь место различные отклонения от обычного числа П. ж. Находки меньшего, чем четыре числа П. ж., часто упоминавшиеся у прежних авторов, вряд ли заслуживают внимания в виду нередкой трудности отыскивать данные образования, тем более, что работы последних лет устанавливают, что при тщательных исследованиях случаи, когда обнаруживается число П. ж. меньшее, чем четыре, исключительно редки. Бывает так, что с каждой стороны обе П. ж. оказываются слившимися вместе (Erdheim). Описаны случаи, когда с одной стороны было три П. ж., а с другой лишь одна. Значительно чаще наблюдается большее число П. ж., чем четыре. Из таких случаев сравнительно нередки те, в к-рых одна из П. ж. оказывается разделенной на две неодинаковые части, что иногда видно невооруженным глазом, а иногда (при общей капсуле) открывается лишь под микроскопом. Пфейфер и Майер (Pfeiffer, Mayer) видели вместо одной П. ж. целый ряд мелких железок, расположенных в виде цепочки. Наконец не представляют большой редкости также случаи добавочных П. ж., расположенных вне связи с четырьмя нормальными П. ж.; так, различные исследователи находили 5, 6, 8, 12 П. ж., расположенных в области щитовидной железы, выше и особенно ниже ее; описаны случаи многочисленных П. ж., разбросанных в жировой клетчатке средостения. Избыточные П. ж. или группы их клеток встречаются нередко внутри щитовидной железы, в зобной железе. Асканази (Askanazy) нашел один раз добавочную П. ж. в толще n. phrenici.

Форма П. ж. обычно овальная и слегка сплющенная, реже круглая, бобовидная или почкообразная; наибольший диаметр, т. е. длинник каждой из П. ж., всегда расположен сверху вниз, т. е. параллельно ходу пищевода и трахеи. Цвет П. ж. слегка буроватый или буровато-желтый. Поверхность гладкая. Размеры П. ж. колеблются в сравнительно небольших пределах: для П. ж. взрослых Уелш определяет длину в 6—7 *мм*, Эрдгейм—в 8 *мм*, другие исследователи, напр. Веребели, Меллер,—в 3—18 *мм*. Толщина Уелшем определяется в 4 *мм*, Эрдгеймом—в 5 *мм*., Веребели, Меллером в—2—8 *мм*. При этом нижние П. железы всегда несколько бóльших размеров, чем верхние. Средний вес каждой из П. ж. у взрослого, по Уелшу, 0,035 *г*. Кровоснабжение П. ж. идет через специальные ветви a. thyreoideae inf., причем каждая из П. ж. имеет свою собственную артериальную ветвь (a. parathyreoideae sup. et inf.). Гинсбург (Ginsburg) наблюдал, что при высоком положении верхней П. ж. ее артерия может отходить от a. thyreoidea sup. Артерии, погружаясь в ткань П. ж., разветвляются внутри ее, тогда как вены образуют сеть на поверхности и собираются в стволики, идущие по ходу a. parathyreoideae. Вместе с последними идут также и нервные стволики. Иногда в месте вхождения сосудисто-нервного пучка в железе имеется углубление, к-рое нек-рые авторы обозначают как ворота (hilus) П. ж. Несмотря на то, что П. ж. имеют б. или м. постоянные размеры, форму и положение, отыскивание их как на секционном столе, так и при соответствующей операции или эксперименте, не всегда легко; возможность неправильностей в положении и в числе П. ж. еще более усложняет дело. Чаще всего не вполне опытные лица за П. ж. принимают мелкие лимф. железы, дольки жировой клетчатки и узелки ткани щитовидной железы, иногда выбухающие из-под ее капсулы. В затруднительных случаях следует руководствоваться наличием у П. ж. своих артерий (a. parathyreoidea), идущих от a. thyreoidea inf., и буроватым оттенком, свойственным П. ж.

Гистология. Схематически строение П. ж. можно себе представить т. о., что они имеют соединительнотканную капсулу, от которой внутрь железы отходят тяжи из соединительной ткани; в промежутках между этими разветвляющими тяжами соединительной ткани расположена паренхима, состоящая из эпителиальных клеток. Соотношение между соединительнотканной стромой и эпителиальной секреторной паренхимой, т. е. тип железистого строения ткани П. ж., бывает различным, что отчасти находится в связи с возрастом. Кон различает три типа строения ткани П. ж.: 1) Сплошной, компактный тип, когда соединительнотканная строма представлена лишь отдельными тяжами, а паренхима располагается в виде сплошной массы эпителиальных клеток без всякого разделения их на дольки или ячейки. Такой тип строения свойственен П. ж. в эмбриональном периоде и в детском возрасте; нередок он вообще в молодом возрасте (до 20—30 л.), но иногда

встречается и в преклонных летах. 2) Сетчатый тип, когда паренхима расчленена сетью из тяжей соединительной ткани на группы эпителиальных клеток, но разных размеров и без признаков какого-либо правильного железистого строения; этот тип строения П. ж. является самым частым. 3) Альвеолярный тип, когда паренхима кажется разделенной соединительной тканью на б. или м. правильные дольки и железистые ячейки. Между этими тремя типами наблюдаются различные переходы. Кроме того очень часто среди ткани, построенной по одному типу, встречаются участки, имеющие другой тип: так, у детей П. ж. компактного типа можно наблюдать места с альвеолярным типом строения, с другой стороны, у взрослых и пожилых людей в П. ж. сетчатого и альвеолярного типа иногда встречаются участки компактного типа.

При всех вышеуказанных типах строения эпителиальные клетки, образующие секреторную паренхиму П. ж., не одинаковы по своему виду. Первоначально различали два типа эпителиальных клеток П. ж.: 1) главные клетки, составляющие главную массу ткани П. ж., и 2) оксифильные клетки, расположенные в виде групп среди главных клеток. В дальнейшем однако стали различать большее количество клеточных форм. Наиболее распространенным в наст. время является разделение эпителиальных клеток П. ж. на 4 типа, предложенное Гетцовой (Getzowa): 1) Светлые главные клетки, отличительной особенностью к-рых является их светлая, совсем неокрашивающаяся протоплазма и резкие контуры, что делает их похожими на растительные клетки. Размеры их средние, но иногда они весьма крупны; изредка (у детей) они местами принимают цилиндрическую форму и располагаются в виде частокола или даже образуют как бы железистые трубки с просветами. Эти светлые клетки составляют главную массу П. ж. в эмбриональном периоде и в раннем детском возрасте. 2) Темные главные или розово-красные клетки, протоплазма к-рых нежно зерниста и окрашивается фоновыми красками. Эти клетки происходят из светлых и составляют главную массу паренхимы П. ж. у взрослых. Два указанных типа клеток Гетцовой относятся к тому, что раньше объединяли понятием главных клеток. 3) Оксифильные клетки, открытые Уелшем, имеют грубо зернистую, сильно окрашивающуюся эозином протоплазму и более крупные, чем главные клетки, размеры. Эти клетки обычно располагаются среди главных клеток лишь небольшими группами. У детей их обычно не встречают, т. к. они появляются в П. ж. лишь после 10 лет, причем количество их увеличивается с возрастом; легче всего они обнаруживаются уже после 20—30 лет. Количество оксифильных клеток в П. ж. в сравнении с главными клетками невелико: очень редко, гл. обр. в старости, оно превышает $^1/_{10}$ часть последних (Гетцова). 4) Синцитиеподобные клеточные группы, имеющие вид тесно расположенных ядер с хорошо окрашивающейся, но не имеющей ясных границ протоплазмой между ними, и представляют собой повидимому тесно прилегающие и как бы слившиеся в сплошную массу темные главные клетки. Синцитиеподобные группы встречаются почти исключительно после 40-летнего возраста.

Все клетки П. ж., за исключением оксифильных, содержат много капелек жира (фосфатиды, нейтральный жир), к-рый появляется в эпителии П. ж. после 4 месяцев внеутробной жизни. В оксифильных клетках жир содержится не постоянно и в незначительных количествах. Главные клетки П. ж. содержат также гликоген, в особенно больших количествах наблюдаемый в детском возрасте в светлых главных клетках. Иногда гликоген в больших количествах наполняет периваскулярные лимф. щели. Нередко среди клеток П. ж., особенно в периферических частях, встречается скопление вещества, сходного с коллоидом или имеющего вид мелких или более крупных шаровидных глыбок; там, где лежат более крупные шары, эпителиальные клетки располагаются вокруг них в виде ряда кубических клеток, что дает большое сходство с фоликулом щитовидной железы. Иногда таких образований настолько много, что вся ткань напоминает строение щитовидной железы. Эти картины коллоида в детском возрасте встречаются в П. ж. в высшей степени редко; обычно их находят у взрослых и особенно у стариков. «Коллоид» П. ж., как показали исследования последних лет, ничего общего с коллоидом щитовидной железы не имеет; хим. строение его иное; в частности он не содержит иода или содержит его лишь в виде следов. Повидимому «коллоид» П. ж. представляет собой сгустившуюся белковую массу, возможно продукт секреции, лишь морфологически сходный с коллоидом щитовидной железы. На основании этого в наст. время решительно отвергнуто предположение прежних авторов о возможности перехода ткани П. ж. в ткань щитовидной железы.

Строма П. ж. состоит из рыхлой соединительной ткани, образующей также и капсулу; внутри желез строма распределена или в виде отдельных тяжей или в виде сети в зависимости от того или иного типа строения П. ж. (см. выше). Кроме того по способу Бельшовского (Bielschowsky) между клетками паренхимы обнаруживается сеть ретикулиновых (решотчатых) волокон. Соединительнотканная строма весьма богата кровеносными сосудами, особенно своеобразными широкими «синусоидными» капилярами, к-рые весьма тесно соприкасаются с эпителиальными клетками паренхимы. Лимф. сосуды, иногда весьма широкие, сопровождают кровеносные сосуды. Здесь же проходят и нервные стволики. В соединительной ткани часто встречаются тучные клетки, а около сосудов иногда можно видеть отростчатые клетки с мелкозернистым бурым пигментом, не дающим реакции на железо. Очень часто с возрастом (по Эрдгейму, после 5 лет, по Arndt'у, после 7 лет) в соединительной ткани появляются, постепенно нарастая в количестве, группы жировых клеток, у взрослых замещение стромы П. ж. в той или другой степени жировой клетчатки является почти постоянным; так, Герксгеймер (Herxheimer) нашел, что лишь в 4% П. ж. взрослых жировой ткани не встречается вовсе, в 42% она находится в умеренном, в 54% в большом количестве.

Эмбриология. Сведения об эмбриональном развитии П. железы сделались б. или м. точными после того, как Коном была установ-

лена фнкц. самостоятельность этих желез (см. выше). До этого времени, хотя и было известно, что П. ж. образуются из III и IV жаберных щелей, но их образование и дальнейшая эволюция недостаточно четко отделялись от развития зобной и щитовидной желез. В наст. время может считаться выясненным, что закладка П. ж. у эмбрионов человека и всех животных происходит в III и IV жаберных щелях отдельно от закладок щитовидной и зобной желез в виде группы эпителиальных клеток, к-рые потом в каждой из щелей образуют род дивертикула и отделяются в качестве самостоятельных органов. Это развитие П. ж. идет однако параллельно с развитием из этих же жаберных щелей зачатков зобной и щитовидной желез, благодаря чему связь развивающихся П. ж. с метамерами зобной и щитовидной желез может быть весьма тесной; между прочим это побудило Грошуфа (Groschuff) обозначать П. ж., развивающиеся из III жаберных щелей вместе с зобной железой, как «parathymus», а развивающиеся из IV жаберных щелей в тесной связи с боковыми долями щитовидной железы как «parathyreoidea». Более принята номенклатура Вердена (Verdun), к-рый обозначает П. ж., развивающиеся из III жаберных щелей и располагающиеся впоследствии у нижних полюсов щитовидной железы, цифрой III, а те, к-рые исходят из IV жаберных щелей и потом оказываются расположенными сзади средней трети боковых долей щитовидной железы, цифрой IV. У человека, так же как и у всех высших позвоночных животных, закладка П. ж. происходит в дорсо-краниальных стенках жаберных щелей; в противоположность этому у низших позвоночных они развиваются гораздо более вентрально. В качестве онтогенетического варианта нек-рые находили развитие П. ж. из II и V жаберных щелей.

Сравнительная анатомия показывает, что наличие П. железы с вышеописанным ходом развития и приведенным выше гистологич. строением свойственно всем позвоночным животным как низшим (амфибии, рептилии, рыбы и пр.), так и высшим (птицы, все млекопитающие); отличие от П. железы человека заключается в ином числе их у разных животных и в различии анат. положения их. Наибольшим постоянством в ряду животных обладают П. ж. III (по обозначению Вердена), т. е. те, к-рые развиваются из III жаберных щелей; эта пара П. ж. обнаруживается всегда и располагается у всех животных б. или м. идентично. В противоположность этому П. ж. IV у нек-рых животных (напр. у свиней, ежей, кротов, тюленей, морских свинок, мышей, крыс) или отсутствуют вовсе или встречаются крайне непостоянно. У весьма многих животных П. ж. IV имеются, но лежат внутри щитовидной железы, что с П. ж. III бывает очень редко (иногда у мышей и крыс); такое положение П. ж. IV внутри щитовидной железы свойственно кошке, собаке, волку, барсуку, лисице, кролику, лошади, обезьяне-макаке. Постоянство положения данных П. ж. у этих животных внутри щитовидных желез побудило Кона различать у них «внешние» и «внутренние» П. ж. Увеличение числа П. ж. у животных встречается весьма часто; так, у коров, коз, кошек, собак, кроликов, крыс находили весьма часто добавочные П. ж., иногда многочисленные, внутри зобной железы, в клетчатке средостения, у корня аорты и т. д. То обстоятельство, что весьма многим животным в качестве нормального явления свойственны «внутренние», т. е. расположенные внутри щитовидной железы П. ж., а, с другой стороны, частая наличность у них добавочных П. ж., лежащих в средостении, имеет громадное значение для оценки различных экспериментов с экстирпацией П. ж.

Патологическая анатомия. П. ж. нередко подвергаются различным патологоанатомическим изменениям; однако значение последних в смысле влияния их на функцию П. ж. изучено весьма мало. Можно заметить, что из пат. процессов наиболее определенные следствия для функции П. ж. имеют лишь кровоизлияния в ткань П. ж., к-рые часто лежат в основе тетании, и гиперпластические процессы П. ж., к-рые нередко бывают связаны с нарушением известкового обмена и в частности с нек-рыми общими поражениями костного скелета. Пороки развития П. ж. встречаются редко, причем случаев полного отсутствия образования, аплазии П. ж. не описано вовсе. Важно указать, что в случаях полной аплазии щитовидной железы П. ж. оказываются развитыми нормально и вообще не представляющими особых отклонений от нормы; это является одним из доказательств отсутствия какой-либо генетической зависимости между П. ж. и щитовидной железой. Случаи врожденной гипоплазии П. ж. описываются крайне редко; чаще можно думать о недоразвитии П. ж. в результате поражения их в раннем детском возрасте (кровоизлияния, сифилис).—Что касается аномалий в положении, в числе, в размерах П. ж., то все такие случаи принято относить к анат. вариациям (см. выше), а не к порокам развития.—Следствием неправильного развития являются нек-рые кисты П. ж., особенно те, к-рые выстланы мерцательным эпителием; т. к. они представляют собой остатки жаберных щелей, то должны считаться близкими к бранхиогенным кистам. Кроме таких врожденных кист, представляющих собой результат неправильного развития, в П. ж. могут встречаться и приобретенные кисты; часть последних, содержащих или жидкую или коллоидоподобную массу, относится к ретенционным кистам, часть же повидимому является результатом распада ткани того или иного происхождения.

Атрофия П. ж., проявляющаяся в уменьшении их размеров и уплотнении за счет атрофических изменений паренхиматозных элементов и разрастания межуточной соединительной ткани, гл. обр. по ходу сосудов, нередко наблюдается в преклонном возрасте, а также при нек-рых истощающих б-нях (напр. tbc). Такие же изменения П. ж. типа склеротической атрофии Мельников и др. находили при зобе, Маринеско (Marinesco) при пеллагре, Томсон (Thomson) при педатрофии, Эрдгейм при эпилепсии, Краус (Kraus) при диабете. Квалификация, а отсюда и обозначения этих изменений П. ж. у различных авторов различные; кроме отнесения их просто к атрофиям и к склеротическим атрофиям, их обозначают еще как «склероз» П. ж. и как «хронический фиброзный паратиреоидит». Иногда склеротическая атрофия П. ж. наблюдается одновременно со сход-

ными изменениями других желез внутренней секреции (щитовидной железы, поджелудочной железы, яичек и т. д.), что лежит в основе т. н. «полигляндулярной недостаточности». Нужно впрочем отметить, что в нек-рых из таких случаев наблюдалась простая атрофия многих эндокринных желез, в том числе и П. ж., без всяких склеротических изменений (Lindemann).

Из дегенераций в П. ж. при острых инфекциях встречается белковое зернистое перерождение главных клеток. Довольно часто (по Petersen'у в 25%) наблюдается вакуольное перерождение главных клеток; в результате последнего может произойти расплавление клеток и образование полостей. Ожирение П. ж. в смысле разрастания в их строме жировой клетчатки, как уже указывалось выше, не представляет собой пат. явления: лишь те случаи, когда жировая ткань в значительном количестве появляется в П. ж. в молодом возрасте, могут быть отнесены к проявлениям пат. липоматоза. Еще труднее говорить о дегенеративном ожирении (жировом перерождении) П. ж. в виду того, что клетки их постоянно содержат жир; опять-таки лишь при слишком большом накоплении в клеточной протоплазме жира и при наличии некробиотических изменений ядер можно предполагать жировую дегенерацию, как это нек-рые и отмечали при дифтерии, при септицемиях. То же самое можно сказать о пат. проявлениях в содержании в П. ж. гликогена; указания на увеличение его количества в главных клетках в нек-рых случаях тетании сомнительны. Гораздо более убедительны наблюдения об уменьшении количества и исчезании гликогена из клеток П. ж. в нек-рых случаях пневмоний, нефритов, цирозов печени, острой желтой атрофии печени, маразма и пр. Весьма частым видом дегенерации П. ж. является амилоидоз, почти всегда сопровождающий общий амилоидоз. Отложение амилоида происходит в стенки мелких сосудов (артерий, вен, капиляров); при сильной степени амилоидом может быть захвачена вся межуточная ткань П. ж. Паренхима П. ж. при амилоидозе последовательно подвергается атрофии и перерождениям.— Из солевых отложений в П. ж. нередко можно наблюдать отложение извести, напр. в соединительной ткани при сильной степени склероза П. ж. или в стенках артерий при общих известковых метастазах. Пат. пигментации проявляются в П. ж. только отложением гемосидерина в результате бывших кровоизлияний (см. ниже); появление в П. ж. пожилых людей липофусцина, о чем упоминает Гюк (Hueck), в наст. время отвергается. Все вышеупомянутые атрофически-дегенеративные изменения П. ж. в большинстве случаев не сопровождаются какими-либо нарушениями их функций; лишь в единичных случаях, напр. склеротической атрофии или резко выраженного амилоидоза, имелись признаки выпадения функции паращитовидной железы в виде тетании.

Из расстройств кровообращения анемия и гиперемия, так же как и проявление отека, могущие являться в П. ж. частным проявлением этих изменений во всем организме или в области шеи, не имеют большого значения. Гораздо больше внимания привлекают кровоизлияния в П. ж., к-рые многими исследователями квалифицируются как главная пат.-анат. основа тетании у детей. Чаще всего кровоизлияния в П. ж. находят в раннем детском возрасте и ставят их в связь с родовым актом (повреждение шеи или асфиксия при родах); имеются наблюдения, указывающие, что кровоизлияния в П. ж. у детей могут произойти в результате приступов сильного кашля. У взрослых кровоизлияния в П. ж. встречаются редко и происхождение их далеко не всегда ясно. Исследование П. ж. при кровоизлияниях в них обнаруживает в их ткани области кровяного пропитывания, а нередко в результате разрушения ткани—образование кровяных ложных кист; после рассасывания крови в межуточной ткани П. ж. надолго остается отложение гемосидерина, а иногда происходит значительное разрастание межуточной соединительной ткани. Можно думать, что в результате кровоизлияний в П. ж. детей может произойти задержка в их развитии, что оставляет навсегда гипопластические П. ж. Все такие находки, т. е. более или менее свежие кровоизлияния, отложение гемосидерина в строме, склероз с наличностью гемосидерина, гипоплазия (у взрослых) с гемосидерином в капсуле, нередко обнаруживались в случаях тетании, что и послужило поводом считать кровоизлияния в П. ж. основной причиной тетании у детей и одной из причин тетании у взрослых. Однако в наст. время многие возражают против такой точки зрения, гл. обр. на основании того, что кровоизлияния в П. ж. встречаются также без всякой тетании (по Auerbach'у у 76% всех детей) и кроме того иногда в случаях б. или м. длительной тетании в П. ж. находят совершенно свежие кровоизлияния; последнее обстоятельство заставляет думать, что кровоизлияния в П. ж. могут быть следствием тетанических судорог. (Подробнее о патогенезе и пат. анатомии тетании—см. *Тетания*.)

Воспаления П. ж. редки и никакого самостоятельного значения не имеют. Эрдгейм видел эмболические абсцесы в П. ж. при пиемии ушного происхождения; Коопман (Koopmann) в случаях сепсиса иногда находил лимфоидные инфильтраты вокруг сосудов П. ж. Краус обнаружил хрон. межуточный паратиреоидит с инфильтрацией стромы лимфоидными и плазматическими клетками в случае склеродермии. Кроме того при воспалении клетчатки шеи или щитовидной железы воспалительный процесс может захватить и П. ж. Какого-либо фнкц. нарушения П. ж. такие воспаления обычно не вызывали, хотя, с другой стороны, Дитерих (Dieterich), производя экспериментально у собак и крыс воспаление П. ж., получил у них тетанию.— Встречаемые нередко в П. ж., особенно у лиц преклонного возраста, явления склероза (см. выше) вряд ли часто относятся к следствиям воспалительного процесса и понятно не заслуживают нередко применяемого по отношению к ним обозначения «хронический фиброзный паратиреоидит». — Туберкулез П. ж. встречается при общем милиарном tbc в виде присутствия отдельных бугорков в ткани П. ж. Меллер (Möller) находил бугорки в П. ж. в половине исследованных им случаев общего милиарного tbc, причем в одном случае, касавшемся ребенка с особо большой высыпью бугорков в двух П. ж., имелась те-

тания; с другой стороны, Коопман, а также Герксгеймер на много десятков случаев ни разу не встретили tbc П. ж. Еще гораздо более редкой формой tbc является сплошной казеоз П. ж.—Сифилис П. желез наблюдается в виде поражения их при врожденном сифилисе; при этом последнем иногда описывают гипоплазию П. ж., или «хрон. межуточное воспаление» с атрофией паренхимы и разрастанием стромы, в к-рой имелись очаговые инфильтраты из лимфоцитов и крупных мононуклеаров. У взрослых сифилитиков изредка находили атрофию П. ж., иногда одновременно с атрофией других эндокринных органов.

Взгляды на способность П. ж. к регенерации расходятся. Большинство авторов отрицает эту способность по крайней мере у взрослых животных. С другой стороны, некоторые исследователи при экспериментальном разрушении частей П. ж. видели в неповрежденных частях их митозы, что заставляет думать о возможности со стороны П. ж. хотя бы ограниченных регенеративных проявлений. Викарная гипертрофия сохранившихся П. ж. при изъятии нек-рых из них есть вполне установленный факт; так, при экспериментальном или оперативном удалении напр. двух из П. ж. или при разрушении их каким-нибудь пат. процессом в сохранившихся П. ж. наблюдают нек-рое увеличение размеров, к-рое у взрослых повидимому идет на счет увеличения размеров клеток, а у молодых животных также на счет увеличения количества их.—Кроме таких проявлений пат. роста П. ж. свойственны процессы разрастания, к-рые могут касаться или лишь одной или двух из П. ж. или же в нем участвуют все П. ж. одновременно. Само разрастание может быть диффузным, т. е. равномерно захватывать всю П. ж., или же оно является узелковым. Размеры П. ж. при этом бывают увеличены в самой различной степени вплоть до величины сливы или даже куриного яйца (см. ниже). Гистологически иногда находят равномерное увеличение всей ткани П. ж. в целом, в других случаях дело идет об одностороннем разрастании или лишь главных (светлых или темных) клеток или реже одних оксифильных клеток. Такие разрастания могут не иметь никакого ясного фнкц. значения и часто обнаруживаются случайно на вскрытии, причем никаких изменений скелета при этом нет, но во многих случаях такие разрастания как-раз обнаруживаются при различных заболеваниях костного скелета (см. ниже). Все вышеуказанное говорит за то, что перечисленные виды разрастания ткани П. ж. представляют по своему существу крайне различные процессы, однако до наст. времени не только еще нет рациональной классификации их, но среди исследователей имеются еще очень значительные разногласия по поводу того, какие из этих процессов считать гиперплазиями и какие можно отнести к настоящим опухолям—аденомам. Вследствие этого имеется склонность некоторые из указанных разрастаний называть «аденоматозными гиперплазиями» или же объединять их названием «struma parathyreoidea».

Обзор соответствующей литературы позволяет наметить следующие типы этих разрастаний: 1) Диффузная гиперплазия П. ж. с равномерным увеличением количества всех клеток. 2) Гиперплазия с образованием ограниченных «очагов роста» (нем. Wucherungsherde). При обоих этих типах разрастающаяся ткань отличается от предсуществующей отсутствием жировой клетчатки в строме, малым количеством жира, а иногда и гликогена в эпителиальных клетках. 3) Узелковая гиперплазия в виде образования отдельного узелка разрастания главных или оксифильных клеток, причем окружающая ткань П. ж. представляет ясную картину сдавливания и атрофии. Эти узелковые гиперплазии лишь одного рода клеток многие относят к аденомам, другие называют струмами; в частности такие разрастания, состоящие лишь из оксифильных клеток, нередко называют струмами Уелша. 4) Крупные аденоматозные разрастания, при к-рых одна, две или все П. ж. достигают размеров 5×4 *см* и более; обычно они состоят из главных клеток, причем чаще лишь из темных, реже—из темных и светлых или лишь из светлых; в некоторых же случаях среди главных клеток встречались и группы оксифильных клеток. Между прочим аденоматозные разрастания могут исходить из П. ж., заключенных внутри щитовидной железы, что дает вид зоба, который Лангансом (Langhans) был назван «parastruma». Наряду с такими случаями, в которых увеличение П. ж. типа гиперплазии или аденомы не сопровождалось никакими изменениями костной системы и вообще нарушениями известкового обмена, есть немало наблюдений, касающихся случаев, когда одновременно с увеличением П. ж. имелось нарушение известкового обмена, обычно с тем или иным заболеванием костной системы типа «маляции», т. е. размягчения костей вследствие обеднения известью костной ткани. Сюда относятся случаи с распространенным образованием так наз. известковых метастазов, рахит, остеомаляция, старческий остеопороз, остеопатия при голодании и фиброзный остит.

При распространенных известковых метастазах, связанных с разрушением костной ткани, иногда имеется увеличение П. ж. типа дифузной гиперплазии, как это наблюдали при множественных опухолях костей Абрикосов и др. В случае Любарша (Lubarsch), сообщаемом Герксгеймером, значительное (до вишни) увеличение всех П. желез имелось при распространенных известковых метастазах без всякого изменения костей; однако в ряде других случаев с распространенным отложением извести изменений П. ж. не отмечалось. При местных дистрофических петрификациях (объизвествление реберных хрящей, туб. фокусов, сосудов при артериосклерозе и пр.) П. ж. оказались без каких-либо определенных изменений (Томашевский).—При рахите небольшое увеличение П. ж. типа диффузной гиперплазии наблюдали Эрдгейм, Риттер (Ritter) и др.; Риттер говорит, что при рахите, если даже не имеется увеличения размеров П. ж., то всегда наблюдается преобладание количества темных клеток над светлыми; однако Коопман, Гартвих, Ноодт (Hartwich, Noodt) и др. не нашли при рахите никаких изменений П. ж. кроме лишь небольшого увеличения их в тяжелых случаях. В общем в наст. время надо признать, что при рахите никаких особых морфол. изменений П. ж. не имеется; небольшое увеличение их в тяжелых случаях

должно рассматриваться как следствие нарушенного известкового обмена веществ, как своего рода последовательную фнкц. гипертрофию. Совершенно отрицательными надо считать результаты исследования П. ж. при таких поражениях костного скелета, как osteogenesis imperfecta, chondrodystrophia, болезнь Барлова.

При остеомаляции женщин, а также мужчин, многие исследователи нередко находили П. ж. увеличенными в той или другой степени. Впервые на такое изменение П. ж. при остеомаляции указал Эрдгейм, в дальнейшем его данные были подтверждены целым рядом исследователей; однако частота таких находок при остеомаляции у авторов была далеко не одинаковой. В большинстве этих случаев дело шло об увеличении всех или трех П. ж. типа «гиперплазии с очагом роста», реже типа «диффузной гиперплазии». Кроме того описаны отдельные случаи, в которых при остеомаляции имелось значительное увеличение одной П. ж. типа «крупного аденоматозного разрастания». Некоторые исследователи подчеркивают, что указанные изменения П. ж. наблюдаются в случаях остеомаляции с далеко зашедшим процессом, тогда как в свежих случаях они не встречаются.—При старческом остеопорозе Страда в 4 случаях не нашел никаких изменений П. ж., тогда как Тодио обнаружил ясные картины гиперплазии П. ж. с очагами роста в 3 из 11 случаев; такую же гиперплазию П. ж. при старческом остеопорозе нашли Мареш, Риттер, Даниш (Maresch, Danisch) во всех исследованных ими случаях. Нужно добавить, что в преклонном возрасте в П. ж. обычно находят увеличение оксифильных клеток, а нередко образование из них узелковых разрастаний типа аденом, что нек-рые (Даниш) ставят в связь с особенностью известкового обмена в старческом возрасте.—При остеопатиях от голодания Шморль находил увеличение П. ж. до размеров вишневой косточки с гист. картиной гиперплазии с очагами роста.

При фиброзном остите, именно при генерализованной, т. н. Реклингаузеновской форме его, изменения П. ж. в смысле их гиперплазии встречаются почти как правило. Отмечаемое некоторыми исследователями отсутствие в части случаев фиброзного остита всяких изменений П. ж. в значительной степени может быть отнесено к деформирующему оститу Педжета, в прежнее время рассматривавшемуся как подвид фиброзного остита. Изменения П. ж. при фиброзном остите могут заключаться в диффузной гиперплазии или гиперплазии с очагами роста, сопровождаемой небольшим увеличением всех или трех П. ж., но особенно часто при фиброзном остите встречается резкое увеличение одной, реже двух или даже всех четырех П. ж. типа крупного аденоматозного разрастания с размерами П. ж. в 4, 5, 6 и более сантиметров в диаметре. Гистологически разрастание состояло из темных главных клеток, иногда с примесью светлых и оксифильных клеток; в случае Русакова имелось атипическое разрастание клеток с прорастанием соседней ткани, что указывало на злокачественный рост (рак). Большинство авторов указывает, что такие значительные разрастания П. ж. обычно наблюдались в случаях фиброзного остита с сильным разрушением костей и с образованием т. н. бурых опухолей, однако в нек-рых случаях были найдены значительные опухоли П. ж. при сравнительно недалеко зашедших костных изменениях. При деформирующем остите Педжета, при к-ром разрушения и размягчения костной ткани нет, П. ж. или вовсе не изменены или представляют явления склероза (Арндт).

Все вышеуказанные данные, касающиеся гиперпластических процессов в П. ж. во многих случаях распространенных известковых метастазов, тяжелого рахита, остеомаляции, старческого остеопороза, остеопатий при голодании и почти во всех случаях фиброзного остита, говорят с несомненностью за связь между гиперплазией П. ж. и изменениями известкового обмена, resp. состояния костей в этих случаях. Однако в чем заключается эта связь и какова сущность увеличения П. ж. во всех этих случаях, иногда достигающего колоссальных размеров, представляется еще не вполне ясным. Большинство исследователей до последнего времени по отношению к сущности гиперпластических процессов в П. ж. в вышеупомянутых случаях держалось взгляда Эрдгейма, к-рый считал эти увеличения П. ж., включая и те, когда П. ж. принимает вид крупной опухоли, ни в коем случае не опухолями, а вторичными, являющимися следствием нарушения известкового обмена, фнкц. компенсаторными гиперплазиями, следовательно—реактивными разрастаниями. В наст. время такая точка зрения должна сохранить свою силу по отношению к увеличению П. ж. в случаях известковых метастазов, напр. при разрушении костей опухолью; другого объяснения гиперплазии П. ж. здесь быть не может. При рахите, остеомаляции, старческом остеопорозе, остеопатиях от голодания взгляд Эрдгейма точно так же вполне уместен; однако постольку, поскольку при этих заболеваниях по современным воззрениям имеется поражение всех желез внутренней секреции, на изменения П. ж. правильнее смотреть, как на одно из выражений расстройства синергической функции всей эндокринной системы, вероятно имеющее отношение к нарушению известкового обмена.

Особняком надо поставить гиперплазию П. ж. при фиброзном остите. Хотя при последнем изменения П. ж. по своему типу вполне совпадают с теми, к-рые имеют место при остеомаляции, и кроме того между общим фиброзным оститом и остеомаляцией вообще есть несомненные точки соприкосновения, все же пат. соотношение между гиперпластическими процессами в П. ж. и изменениями костей при фиброзном остите несколько иное, чем при остеомаляции. Это доказывается тем, что оперативное удаление сильно увеличенных П. желез при фиброзном остите имеет следствием значительное улучшение состояния костной системы, а кроме того и тем, что ряду авторов удалось при экспериментальном гиперпаратиреозе (длительное введение в организм экстракта П. ж.) получить у животных изменения костной системы, соответствующие фиброзному оститу. На основании этого можно думать, что увеличение П. ж., особенно типа крупных аденоматозных разрастаний, как бы опухолей, играет при фиброзном остите роль основного момента по

отношению к изменению костной системы (см. *Остит фиброзный*). Нужно однако признать, что вопрос о роли П. ж. при фиброзном остите еще не является вполне решенным, т. к., с одной стороны, не во всех случаях общего фиброзного остита имеется увеличение и вообще какое-либо изменение П. ж., а с другой стороны, описано не мало случаев, в которых имелись крупные аденоматозные разрастания П. ж. без всяких изменений костной системы. Гофгейнц (Hoffheinz) собрал в литературе до 1924 г. 45 случаев указанного увеличения П. ж. как сопровождавшегося изменениями костного скелета, так и без всяких признаков изменений костей, причем из них 8 относятся к случаям остеомаляции и лишь 17 к фиброзному оститу.

Настоящие опухоли П. ж. наблюдаются в виде аденом [см. отд. табл. (ст. 239—240), рис. 6] или струм уже указанных выше типов, т. е. в виде небольших аденом из оксифильных клеток или крупных аденом из темных главных клеток. Раки П. ж. должны считаться исключительной редкостью. Кроме того описаны единичные случаи ангиом, миом и лимфом П. ж. Известны также случаи метастазов в П. ж. раков и сарком. Эрдгейм при лейкемии наблюдал лейкемическую инфильтрацию П. ж. Во всех этих случаях никаких нарушений функций П. ж. не отмечалось.—Упоминаются отдельными авторами нек-рые изменения П. ж. при б-ни Базедова, внезапной смерти детей, при травматическом столбняке; однако эти данные крайне противоречивы и неопределенны. Что касается некоторых заболеваний, по отношению к к-рым выдвигалась теория паращитовидного происхождения их (paralysis agitans, myastenia gravis, эклямпсия), то пат.-анат. исследования П. ж. при этих б-нях не дали решительно никаких определенных данных. **А. Абрикосов.**

Нормальная и патологическая физиология. До сих пор не выяснено, каким клеткам паращитовидной железы присуща внутренняя секреция, так как ни в одних клетках железы не обнаружен ни предварительный ни готовый продукт секреции. Однако большинство авторов приписывает внутреннюю секрецию главным клеткам. Блюм и Бинсвангер (Blum, Binswanger) считают на основании полной безрезультатности приема внутрь даже большого количества П. ж. при явлениях выпадения и явного эффекта от кормления паратиреоидектомированного животного кровью и молоком (Блюм, Жислин) и от переливания крови (Юдина), что внутренний секрет П. железы — прогормон, активирующийся в организме, главным образом в щитовидной железе, и в готовом виде циркулирующий в крови. Можно его также обнаружить и в молоке. Активное вещество, находящееся в крови, термостабильно (до 90°) и лишь кипячение резко ослабляет его активность. Резко падает активность и от высушивания и лишь после больших трудов удалось получить активный препарат высушенной крови «Гематокрин». Диализированная кровь значительно теряет свое активное начало. Сыворотка по своей активности почти не уступает цельной крови. Фибрин не только не активен, но, наоборот, кормление им способствует проявлению тетании. Однако кормление цельным молоком значительно эффективнее, чем кормление сывороткой или казеином. Блюм объясняет это тем, что активное вещество осаждается при свертывании и вымывается при последующем промывании.

Связь между П. ж. и другими эндокринными железами далеко не ясна. Часть авторов считает П. ж. и щитовидную железу синергистами, большинство же считает их антагонистами. В опытах на головастиках по Гудерначу П. ж. в противоположность щитовидной железе способствуют быстрому росту (Romeis). Вполне установленным (Блюм) является исчезание коллоида щитовидной железы, наступающее после удаления П. ж. При хрон. воспалениях щитовидной железы находят увеличение П. ж. При б-ни Базедова П. ж. часто атрофируются или подвергаются жировому перерождению, в то время как при кретинизме и больших зобах П. ж. остаются нормальными. Также нормальны П. ж. и при врожденной аплазии щитовидной железы. При диабете часто наряду с атрофией других желез наблюдают атрофию и П. ж. Связь между гипофизом, надпочечником и П. ж. не выяснена. Считают, что гормон П. ж. нейтрализует гормон тимуса. По отношению к яичкам можно отметить, что предварительная кастрация задерживает проявление тетании у паратиреоидектомированных животных. Беременность способствует выявлению лятентной тетании. Глей первый показал, что удаление П. ж. вместе с щитовидной ведет к появлению острой тетании, заканчивающейся смертью животного на 3—34-й день. В случае, если животное выживает от острого припадка, у него обычно развивается лятентная хрон. тетания или паратиреопривная кахексия, от к-рой оно и погибает.

Явления выпадения, наступающие после удаления всего паращитовидно-щитовидного аппарата, не разнятся от явлений выпадения наступающих от удаления только одних П. ж. Так как первая операция более верная и у нек-рых животных единственно возможная, то большинство авторов изучает физиологию П. ж. на основании картины, развивающейся после удаления как П. ж., так и щитовидной железы. Следует отметить, что у различных животных картина тетании имеет своеобразные черты. Так как тетания очень быстро вела к смерти, и лишь в редких случаях животные жили в течение нескольких месяцев, то понятно, что и хрон. последствия выпадения были не вполне изучены. Лишь введение «защитного стола» (см. *Тетания*) или просто резкое ограничение пищи дало возможность изучить симптомы хрон. кахексии. У молодых животных (до 7-нед. возраста) наблюдается резкая остановка роста. Кости скелета малы, ломки. Костная мозоль плохо развивается. Образуются дефекты эмали на зубах (крысы) и кариес вследствие недостаточного отложения дентина. Зубы легко ломаются, оставляя на челюсти незаживающие язвы. Выпадают волосы. Появляются экзема и трофические язвы на коже. Развивается резкое исхудание. Часто появляется катаракта.

Для картины острой недостаточности П. ж. характерно поражение нервной системы, начинающееся с явлений перевозбуждения и постепенно доходящее до чрезмерного возбуждения, сменяющегося парезами. Картина напоминает картину отравления. Повышается электровозбудимость периферических нервов. Иногда наблюдается сердечный ритм ды-

хания, обусловленный раздражением n. phrenici токами действия сердца. Почти во всех участках центральной нервной системы животных, погибших от тетании, найдены гист. изменения. Однако они далеко не такого характера, чтобы ими можно было объяснить все физиол. явления. Еще более неопределенны изменения в вегетативной нервной системе. Что повышение возбудимости не зависит от периферических импульсов, видно из того, что перерезка задних корешков почти не отражается на проявлении тетании. Наибольшее значение повидимому имеют субкортикальные центры. Весьма характерны изменения психики с превалированием явлений депрессии; описаны также галлюцинозы.

Наряду с нервными явлениями крайне характерна для выпадения П. ж. и картина обмена веществ, особенно в отношении изменения кальциевого обмена. Токсичность мочи резко возрастает. Выведение азота увеличивается. Отношение мочевины к общему азоту уменьшается. Аммиак лишь незначительно нарастает. Выведение креатинина остается почти без перемен, зато резко увеличивается выведение креатина, пуриновых тел и других белковых составных частей мочи. Выведение серы как органической, так и нейтральной усилено, фосфор же выводится в очень малых количествах; наблюдается резкая задержка его в организме. Натрий и калий не задерживаются. Как уже упоминалось, особенно резки изменения кальциевого обмена. Ткани обедневают содержанием Ca; содержание его в сыворотке крови падает во время приступа до 3,7—7,3 *мг* % против нормы в 9, 3—11,5 *мг* %, причем гл. обр. организм теряет ионизированный Ca. Параллельно с падением Ca нарастает содержание фосфора. Изменения сахарн. обмена не представляют ничего характерного. Кривая диссоциации оксигемоглобина, pH, напряжение CO_2 альвеолярного воздуха вначале указывают на алкалез, но с наступлением судорог и накоплением кислых продуктов обмена алкалез сменяется ацидозом. Т. о. периодические сдвиги в кислотно-щелочном равновесии соответствуют различным стадиям в выявлении недостаточности П.ж. Наблюдается значительное повышение способности плазмы связывать CO_2. Газовый обмен при недостаточности П. ж. бывает в пределах нормы. В мускулах наблюдают падение содержания общего и свободного гуанидина и увеличение креатина как абсолютного, так и в отношении к общему азоту. Наблюдается большая лябильность t°: повышение во время судорог и резкое падение в период затишья. Животное как бы лишается хим. теплорегуляции, и его t° соответствует внешней t°.

Последствием удаления П. ж. является понижение всасываемости и секреции желудка и кишок. Наряду с этими явлениями наступает повышенная перистальтика, что и обусловливает появление диареи и рвоты. Содержание пепсина, соляной к-ты и трипсина резко падает. Разенков и Савич нашли, что при относительной недостаточности П. железы происходит угнетение рефлекторной фазы желудочной секреции. При мясной диете одновременно с судорогами может развиться гиперсекреция в хим. фазе. Бурная секреция, усиливая азотистый обмен, и притом очень быстро, повидимому обусловливает добавочную нагрузку на печень. При недостаточности же П. ж. развивается нарушение барьерной функции печени и благодаря этому явления интоксикации выявляются особенно резко. Изменения в почках, к-рые всегда находят при удалении П. ж., повидимому не специфического характера. Со стороны сердечно-сосудистого тракта нужно отметить впервые описанные Перицом (Peritz) судороги сердечного мускула, коронарных артерий и судороги отдельных участков сосудистой системы, наблюдаемые при недостаточности П. ж. (подробности см. *Тетания*). Наблюдают учащенное дыхание и иногда тетанус диафрагмы во время тетанических припадков.

Для объяснения явлений, наблюдающихся после выпадения П. ж., выдвигалось очень много гипотез. Наиболее интересными из них являются: 1) интоксикационная теория, объясняющая все явления интоксикацией продуктами распада белка, гл. обр. гуанидином, и 2) теория перевозбуждения нервной системы вследствие нарушения кальциевого обмена, регулируемого П. ж. Наблюдения над усилением явлений тетании при усилении брожения в кишках, при усилении распада белков, при повышенной мышечной работе, при накоплении токсических веществ в организме, как например при беременности, говорили в пользу интоксикационной теории. Драгштедт пришел на основании этой теории к предложению лечения паращитовидной недостаточности специальной диетой, понижающей процессы гниения (хлеб, молоко и молочный сахар). Блюм считает, что гормон П. ж. является как бы комплементом, связывающим токсины и препятствующим их непосредственному воздействию на клетку. Против того, что явления тетании обусловлены интоксикацией гуанидином, говорит то, что картина гуанидиновой тетании разнится от картины паратиреопривной. Гист. исследования также говорят против идентичности этих явлений. Не подтвердилась также гуанидиновая теория и изучением содержания гуанидина в моче и крови паратиреоидектомированных животных. Резкие изменения в кальциевом обмене, наблюдаемые при недостаточности П. ж., и значение кальция как регулятора возбуждения центральной нервной системы говорят в пользу второй из вышеуказанных теорий, но против нее говорит то, что животные, получая «защитный стол», могут жить не проявляя никаких симптомов тетании, хотя содержание Ca в сыворотке у них резко понижено (до 3,8—4 *мг* %); во-вторых то, что тетанию можно купировать, выпустив кровь животного и заменив ее физиол. раствором, т. е. еще более понизив содержание кальция в крови. Блюм считает вторичными явлениями падение Ca и возможные нарушения ионного равновесия и нарушения равновесия между к-тами и основаниями. Люкгардт считает, что обеднение организма солями кальция можно рассматривать как явление вторичное, обусловленное повышенной проходимостью кишечной стенки. Успехи терапии паращитовидным гормоном Коллипа, введенным во время приступа (купирование припадка через 3 ч. после введения и поднятие содержания кальция до нормальных цифр), и повышение содержания Ca у здоровых животных в ответ на инъекцию гормона говорят за то, что П. ж. регулируют кальциевый обмен. Успехи же пре-

дохранительного лечения тетании говорят за то, что кроме регуляции кальциевого обмена роль П. ж. в нормальном организме повидимому сводится гл. обр. к обезвреживанию токсических продуктов и к понижению резорпции из кишечника. **С. Жислин.**

Операции на П. ж. По предложению Оппеля при анкилозирующем полиартрите (главным образом на позвоночнике) производится удаление П. ж. с одной стороны. Метод еще не имеет большого применения и встречает большие возражения (см. *Спондилезы*). Первыми, получившими удачные результаты пересадки щитовидной железы и с ней вместе П. ж., были Шиф, Фано, Цанда (Schiff, 1884, Fano, Zanda). Мельниковым произведены исчерпывающие по полноте эксперименты (1909), на основании которых им сделаны выводы о возможности спасти животное от смертельных припадков тетании или паратиреопривной кахексии пересадкой П. ж. от одного индивидуума к другому того же вида. Пересадка же П. ж. от одного животного другому разного вида остается крайне проблематичной; быстрое, но скоро преходящее улучшение получалось от вливания в вену 5%-ного уксуснокислого кальция от 12,0 до 25,0 сразу. В качестве материала для трансплянтата следует пользоваться собственными П. ж. при операции зоба, даже Базедового, т. к. обычно П. ж. при последнем заболевании остаются здоровыми, но их очень трудно отыскивать: из 11 удаленных П. ж. (Borchers) 8 оказались добавочными щитовидными железами, одна—лимф. железой, одна—кусочком жира и только одна—П. ж. Поэтому прежде чем пересадить предполагаемую П. ж., следует сделать гист. проверку. При производстве пересадки П. ж. требуется строжайшая асептика, полная остановка кровотечения в будущем ложе трансплянтата, трансплянтировать очень быстро в селезенку, в костный мозг, в предбрюшинную клетчатку, в толщу мышцы, но никогда в операционную рану во избежание нагноения; обязательно снятие капсулы с трансплянтата и даже расчленение его на кусочки для обеспечения лучшего питания. Клин. материал не дает возможности притти к определенным выводам, т. к. часто результаты пересадки обозначаются ничего не значащим словом «улучшение», хотя оно может быть улучшением самостоятельным, не стоящим ни в какой связи с пересадкой П. ж.; кроме того улучшение может выразиться в исчезновении судорог, но причина тетании может оставаться, и говорить о выздоровлении в таких случаях не приходится, и наконец улучшение может быть или от наличия трансплянтированной П. ж. или вследствие гипертрофии сохранившейся при операции П. ж. Тем не менее имеются случаи с хорошим результатом (из 20 прослеженных—13, и 7 случаев или без лечебного эффекта или окончившихся смертью). Клин. результаты гомо- и гетеропластических пересадок аналогичны, так что клиника в данном случае расходится с экспериментом и всем, что нам известно в вопросе о пересадках вообще. Однако в виду встречающейся иногда полной невозможности получить гомопластический материал для пересадки не следует отказываться от использования гетеропластики, которая дает длительные хорошие результаты. **А. Сироткин.**

Лит.: Абрикосов А., К патологической гистологии известковых метастазов (Сборник в честь В. Д. Шервинского, т. I, изд. Моск. тер. об-ва, Москва, 1917); он же, К патологической анатомии распространенного фиброзного остита, Рус. клин., 1926, № 23; Верзилов В., Система околощитовидных желез и ее отношение к центральной нервной системе, Ж. психол., неврол. и психиатрии, т. II, 1923; он же, Пат.-анат. изменения в центральной нервной системе после удаления околощитовидных желез, Сб., посвящ. Г. Россолимо, М., 1925; Мельников А., Роль эпителиальных желез в организме, дисс., СПБ, 1909 (также в «Рус. враче», 1909, № 45); Русаков А., Очерк патолого-анатомического исследования 3 случаев фиброзной остеодистрофии, Рус. клин., 1927, № 34; Савич В., Околощитовидные железы и их роль в организме, Усп. биол. химии, т. VI, 1928; Blum F., Studien über die Epithelkörperchen, Jena, 1925; Blum F. u. Binswanger F., Weitere Studien über die Epithelkörperchen, Jena, 1927; Boothby W., Haines S. a. Pemberton J., Postoperative parathyroid insufficiency, Amer. j. of med. sciences, v. CLXXXI, 1931; Gold E., Über die Bedeutung der Epithelkörperchenvergrösserung bei der Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen, Mitteil. aus d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, B. XLI, 1928; Gulecke N., Chirurgie der Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen), Stuttgart, 1915; Herxheimer G., Die Epithelkörperchen (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. VIII, B., 1926, лит.); Hoffheinz, Über Vergrösserungen der Epithelkörperchen bei Ostitis fibrosa und verwandte Krankheitsbildern, Virchows Arch. f. pathol. Anatomie, B. CCLVI, 1925; Jacobsen Cl., Der gegenwärtige Stand der Physiologie der Nebenschilddrüsen, Erg. d. Physiol., B. XXIII, 1924; Jaffe H., Bodansky A. u. Blair J., Erzeugung von Ostitis fibrosa (Osteodystrophia fibrosa) durch Epithelkörperchen-Extrakt, Klin. Wochenschr., B. IX, S. 1717—19, 1930; MacCallum W., Die Nebenschilddrüsen, Erg. d. inn. Med., B. XI, 1913; Silberberg, Pathologie und Pathogenese der osteomalazischen Knochensystemerkrankung, unter Berücksichtigung der Erfahrungen am hungernden Menschen, Ergebnisse d. allg. Pathol., B. XX, 1923; Vines H., The parathyroid glands in relation to disease, L., 1924; Welti M., Du rôle de l'hyperparathyroïdisme dans certaines dystrophies osseuses et dans la polyarthrite ankylosante, J. de chir. med., 1931, v. 38, № 5. См. также лит. к ст. *Внутренняя секреция, Тетания* и *Эндокринология.*

ПАРЕ Амбруаз (Ambroise Paré, умер в 1590), франц. хирург 16 века, прозванный «отцом современной хирургии»; родился в пригороде Лаваля (Бретань) в семье бедного сундучного мастера. (Год рождения точно не установлен: 1510, 1516 или 1517.) Основательного начального образования не получил. Стал обучаться ремеслу цырульника. Случайное присутствие на операции знаменитого специалиста по камнесечению Кало решило судьбу юноши, внушив стремление к хирургии. Он отправляется сначала в Анжер, а затем в низшую мед. школу Парижа. Там занимается под руководством знаменитого исследованиями головного мозга анатома Дюбуа Сильвиуса (Jacques Dubois Sylvius), к-рый устраивает его в б-цу Hôtel Dieu подмастерьем-цырульником. Через три года (1536) П. оканчивает больничный стаж и поступает цырульником-хирургом в действующую армию. Вернувшись в 1539 г., сдает экзамен и получает звание «мастера цырульника-хирурга», занимается анатомией у Сильвиуса и пишет свой первый научный труд об огнестрельных ранениях (1543—45), к-рый издает на старом французском языке. Затем опять военные походы. Популярность Паре настолько растет,



что высшее сословие хирургов «братство св. Козьмы и Дамьяна» наперекор традициям считает необходимым ввести его в свою среду: 18/XII 1554 г. он получает звание хирурга братства. В 1563 г. становится «первым хирургом короля» и избирается заведующим хир. отделением б-цы Hôtel Dieu; дальше 2 года путешествий, знакомство с выдающимися хирургами, изучение трудов величайшего анатома А. Везалия и разработка собственного материала. Паре—гугенот, и 23/VIII 1572 г. (Варфоломеевская ночь) его спасает от смерти Карл IX. На 80-м году жизни этот величайший для своего времени хирург Франции умирает в Париже.

Заслуги П. перед хирургией следующие: 1) он сдвинул с мертвой точки вопрос лечения огнестрельных ран, доказав, что сами по себе они не отравлены (J. Vigo) и что метод выжигания их кипящим маслом излишне жесток; 2) упрочил, усовершенствовал и расширил применение при операциях перевязки сосудов нитью; 3) первый разрушил средневековую традицию и начал печатание научных сочинений на разговорном языке; 4) первый показал, что ампутировать нужно в здоровых тканях и сохранять как можно больше конечности (кн. X, гл. 20—28); 5) описал и предложил много ортопедических аппаратов; 6) показал нерациональность попутной кастрации при грыжесечении; 7) первый описал переломы шейки бедра; 8) первый показал возможность удаления свободных тел из полости суставов (колено) с сохранением их функции и первый произвел резекцию локтевого сустава; 9) первый начал применение застойной гиперемии при замедлении образования костной мозоли при переломах (кн. XIII, гл. 30); 10) в его трудах можно найти первые основы современного учения о гноекровии.—Собрание сочинений П. издано Мальгенем (Oeuvres complètes d'Ambroise Paré, publiées par J. Malgaigne, v. I—III, P., 1840; биография П.) и на англ. яз. с библиографией и комментариями Д. Зингер (D. W. Singer, Selections from the works of Ambroise Paré, L., 1923).

Лит.: Дитерихс М., Амбруаз Паре, Нов. хир. арх., т. II, кн. 3, № 43, 1927; Broussais M., Ambroise Paré, sa vie, son oeuvre, P., 1900 (изд. на нем. яз.—Lpz., 1923); Faure J., Quatrième centennaire d'Ambroise Paré, Presse méd., 1930, № 91, p. 1545; Packard F., Life a. times of Ambroise Paré, New York, 1921.

ПАРЕНТЕРАЛЬНЫЙ (от греч. para—около, вопреки и enteron—кишка), термин, применяемый гл. обр. в фармакологии и терапии для обозначения способа введения лекарственных и других веществ в организм, минуя жел.-киш. канал. Все методы введения веществ под кожу, в кровь, в серозные органы, в мышцы и т. д. могут быть названы парентеральными. Парентерально вводимые вещества обычно оказывают более резкое и быстрое общее действие, чем при энтеральном введении, т. к. они всасываются скорее и в бóльших количествах и не подвергаются разрушению под влиянием пищеварительных соков (напр. кураре при энтеральном введении не обладает общим характерным действием, при парентеральном оказывает его в резкой степени). Поэтому во многих случаях, когда требуется точно изучить действие какого-нибудь вещества на организм, желательно применять П. способ введения, особенно введение непосредственно в кровь, т. к. только в этом последнем случае возможен точный учет действующей дозы вещества. В практической медицине также во многих случаях предпочтителен, а часто единственно правилен П. способ (напр. когда вводимое вещество не всасывается или разрушается в кишечнике, когда нужна особенно точная дозировка или быстрый терап. эффект). Наконец П. способ введения лекарственных веществ применяется во всех случаях затруднения глотания или каких-либо препятствий для приема веществ через рот.

ПАРЕНХИМА (правильно произносить парéнхима) (от греч. para—около, возле и encheo—наливаю, наполняю). В наст. время слово это утратило значение термина, но все же употребляется в описательной и в микроскоп. анатомии в том же смысле, что и в древности, а именно—для обозначения собственного вещества крупных желез и железоподобных органов: печени, селезенки, почек, легких и т. п., в отличие от одевающей эти органы плотной оболочки (capsula, tunica) и отходящих от этой оболочки в нек-рых случаях перегородок (septa) или трабекул. В современную морфологию слово П. вошло со времен Блюменбаха (Blumenbach). В наст. время слово паренхима употребляется чисто описательно, причем этим именем обозначаются структуры, часто не имеющие ничего общего между собой ни в морфологическом ни тем более в фнкц. отношении. Слово это является в современном научном языке пережитком средневековых концепций, потерявшим свой смысл, и поэтому употребления его современные морфологи стараются избегать.

Обычно понятие П. противопоставляется понятию стромы, под к-рым понимается соединительнотканная основа органа, внутренность к-рого заполнена мякотью—паренхимой. Строма построена из плотной соединительной ткани, богатой эластическими волокнами; часто в ней имеются гладкие мышечные волокна. Анатомически строма обычно распадается на окружающую орган капсулу, от к-рой внутрь органа отходят перегородки-трабекулы или септы, чем обусловливается нередкое деление объемистого железистого органа на доли и дольки. Через капсулу по трабекулам внутрь органа проникают питающие его кровеносные и лимф. сосуды, а также нервы. Т. о. схема строения железистого или железоподобного органа такова: снаружи соединительнотканная фиброзная капсула, от нее внутрь идут такие же трабекулы, несущие в себе кровеносные сосуды и нервы, а пространство между ними и капсулой заполняется рабочей частью железы—мякотью, или паренхимой. По этим же соединительнотканным перегородкам из органа выходят выводные протоки, выносящие продукты секреции органа (если мы имеем дело с экзокринной железой). Однако иногда противопоставление стромы и П. становится принципиально невозможным—в случае селезенки или лимф. узла и П. и строма состоят из соединительной ткани, хотя и различного характера.

Сравнивать между собой П. разных органов, строго говоря, нельзя, т. к., как указано выше, этим словом обозначаются структуры, между собой ничего общего не имеющие. В самом деле, напр. «паренхима» печени, состоящая из эпителиальной железистой тка-

ни, и «паренхима» селезенки, состоящая из ретикулярной соединительной ткани с ее производными, резко различаются между собой и по происхождению из разных зародышевых листков (энтодермальная паранхима печени и мезодермальная П. селезенки), и по способу эмбрионального развития, и по проспективным потенциям составляющих их элементов (высоко диференцированные и специализированные железистые клетки печени, с одной стороны, и сохраняющие эмбриональный характер плюрипотентные ретикулярные клетки и лимфоциты селезенки—с другой), и конечно по функции. Так же мало общего и между «паренхимой» других органов, напр. между П. яичника и щитовидной железы и др.—Часто П. органа оказывается сложной, причем составляющие ее части резко различны по происхождению, по свойству и по функциям. Такова напр. разница между соединительнотканной П. корковой части зобной железы и эпителиальной П. мозговой части ее же или между П. коркового слоя надпочечника, происходящей из целомического эпителия, и П. мозговой части его, имеющей неврогенное происхождение. Однако в обоих случаях эта комплексная П. находится в общей капсуле. Приведенные примеры подтверждают неопределенность понятия П. и нежелательность употребления этого слова в научном языке. Наряду со словом П. иногда употребляется выражение «паренхиматозный» для обозначения образований, богатых П. (напр. паренхиматозные органы), а также различных изменений, если они касаются преимущественно П. (напр. паренхиматозное перерождение, паренхиматозное воспаление). **Б. Алешин.**

ПАРЕСТЕЗИИ (от греч. para—около, вопреки и aisthesis—ощущение), называемое иногда также дизестезиями, не обусловленные внешним раздражением ощущения онемения, покалывания, бегания мурашек (myrmeciasis, myrmecismus, formicatio), жжения, зуда, болезненного холода (т. н. психроэстезия), движения и т. д., ощущения в кажущихся сохраненными конечностях у ампутированных (pseudomelia paraesthetica). Причины возникновения П. могут быть различны. П. могут возникать вследствие местных изменений кровообращения, при болезни Рено, при эритромелальгии, при акропарестезии, при эндартериитах, как начальный симптом спонтанной гангрены. Иногда же они возникают при поражении нервной системы, при травматических невритах (ср. типические П. при ушибе n. ulnaris в области sulcus olecrani), при токсических и инфекционных невритах, при радикулитах, при спинальных пахименингитах (сдавление корешков), при острых и хрон. миелитах, особенно же при сдавлениях спинного мозга (опухоли спинного мозга) и при tabes dorsalis. Диагностическое значение их во всех этих случаях такое же, как и диагностическое значение болей, анестезий и гиперестезий: появляясь в определенных территориях, по тракту того или иного периферического нерва или в области той или иной корешковой иннервации, они могут дать ценные указания на место локализации пат. процесса. П. возможны и как проявления церебрального повреждения. Так, при кортикальной эпилепсии припадки часто начинаются П., локализующимися в той конечности, с которой начинаются затем судороги. Нередко они наблюдаются и при церебральном артериосклерозе или при церебральном сифилисе и иногда являются предвестниками апоплектического инсульта.— Обособленное положение занимают т. н. психические П., т. е. П. психогенного, ипохондрического происхождения, для которых характерно особенно то, что они имеют не элементарный, как органические, а сложный характер—«ползания червей под кожей головы», «поднимания шара из живота к шее» (Oppenheim) и т. д. Их диагностическое значение разумеется совершенно иное, чем органических П.

Лит.—см. соотв. главы основных руководств, приведенных в лит. к ст. *Невропатология*. **И. Филимонов.**

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XXIII ТОМУ Б. М. Э.*

---

*1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).
2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.
3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том (числитель) и столбец (знаменатель), где помещена основная статья по тому же вопросу.

ИНОСТРАННЫЕ СЛОВА

(фамилии авторов),

вошедшие в заголовки статей 22 и 23 томов в русской транскрипции.